N° 10

DE LA NATURE

DU TÉTANOS

ET PARTICULIÈREMENT DU

TÉTANOS TRAUMATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 22 NOVEMBRE 1887

PAR

Joseph-Marie-François-Xavier-Élzéar MILLET

Né à Orange (Vaucluse), le 28 février 1860

AIDE-MÉDECIN DE LA MARINE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gᵛᵉ FIRMIN

3 — PLACE DE LA MAIRIE — 3

1887

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET. . . . . ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	COMBAL (✻ ✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.		CAVALIER (✻).
Physique médicale.		MOITESSIER (✻).
Médecine légale et toxicologie.		JAUMES.
Clinique chirurgicale. , ...		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Pathologie interne.		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale .		PLANCHON (✻ ✻).
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .		L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe.		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER.
Anatomie (Chargé du cours).		GILIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ✻). / DUPRE (C. ✻ ✻).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants.	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .		N.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. GERBAUD
MAIRET	VILLE	GILIS
MOSSÉ (✻)	GRANEL	MALOSSE
REGIMBEAU (✻)	FORGUE	BROUSSE
BLAISE	TRUC	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. DUBRUEIL, *président.*
KIENER, *professeur.*
BIMAR, *agrégé.*
GAYRAUD, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE

De mon Père et de ma Mère

A mon Frère et à ma Sœur

A mon Oncle G. Millet

DOCTEUR EN MÉDECINE

A mes Tantes Cauvin et Anna

JOSEPH MILLET

A mes Parents

A MES AMIS

JOSEPH MILLET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DUBRUEIL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE DOCTEUR BLAISE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

JOSEPH MILLET

A M. LE DOCTEUR LANNEGRACE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A M. LE DOCTEUR FORGUES

PROFESSEUR-AGRÉGÉ

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

JOSEPH MILLET

INTRODUCTION

Il est peu de sujets qui aient été l'objet de débats aussi intéressants que ceux auxquels a donné lieu la nature du tétanos. Depuis une vingtaine d'années, surtout, les médecins les plus autorisés se sont inutilement adressés à l'anatomie pathologique et à l'étiologie pour se renseigner sur la cause intime de cette terrible maladie. Dans ces derniers temps, l'expérimentation a fait entrer la question dans une phase nouvelle. Les recherches récentes tendent en effet, de plus en plus, à démontrer la nature infectieuse et parasitaire du tétanos. Nous relaterons toutes ces recherches, y compris les plus récentes. Nous discuterons les résultats obtenus. Mais, au prélable, nous ferons ressortir, dans deux chapitres spéciaux, l'impuissance de l'anatomie pathologique d'une part, de l'étiologie de l'autre, à nous éclairer dans la recherche de la nature du tétanos.

Nous n'avons personnellement institué aucune expérience. Mais notre travail aura le mérite de donner l'état actuel complet de la science sur une question à l'ordre du jour, et qui présente le plus grand intérêt.

M. le professeur Dubrueil nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse ; qu'il nous permette de lui offrir l'expression de notre vive gratitude !

Nous adressons aussi tous nos remercîments à M. le professeur-agrégé Blaise pour les précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner.

DE LA NATURE

DU TÉTANOS

ET PARTICULIÈREMENT DU

TÉTANOS TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

LE TÉTANOS PRÉSENTE-T-IL UN SUBSTRATUM ANATOMIQUE ?

Le tétanos a été considéré jusqu'ici comme une névrose. Comme toutes les névroses, il consisterait donc en un acte morbide fonctionnel, sans substratum anatomique connu. Les névroses, en effet, sont caractérisées par des troubles intéressant spécialement les fonctions nerveuses, soit motrices, soit sensitives, soit psychiques. Elles peuvent exagérer ces fonctions (convulsions, hyperesthésies, hallucinations), ou les abolir plus ou moins (paralysies complètes ou incomplètes). C'est ainsi que dans le tétanos il s'agirait simplement d'une exagération dans l'excitabilité de l'axe bulbo-spinal, d'une névrose convulsive en un mot.

Les actes morbides fonctionnels, qualifiés de névroses, sont-ils réellement exempts de toute lésion anatomique? Un trouble fonctionnel peut-il être admis sans une modification préalable de l'organe qui préside à la fonction?

L'école anatomique moderne a cherché à répondre à ces questions. Elle a naturellement beaucoup réagi contre la doctrine des maladies sans lésion. Elle a fait tous ses efforts pour trouver à chacune d'elles sa lésion caractéristique. C'est ainsi qu'elle a cherché, imitant en cela l'exemple des anciens, à rattacher, mais en vain, les troubles de l'hystérie à une lésion quelconque de l'un des organes génitaux, puis des centres nerveux. On peut en dire autant à propos de l'épilepsie. L'asymétrie crânienne, l'hypertrophie de la glande pituitaire, le rétrécissement du cercle artériel de Willis, la dilatation des vaisseaux dans la moitié postérieure de la moelle allongée, un développement anormal avec asymétrie des olives et du bulbe, le rétrécissement du canal rachidien, la sclérose de la corne d'Ammon, sont des lésions qui paraissent purement coïncidentes ou consécutives.

La chorée a été l'objet de très nombreuses recherches. Ici encore, même variabilité, même absence très-fréquente des lésions constatées qui, par suite, n'ont aucune importance étiologique.

On peut en dire autant de la paralysie agitante.

Les tentatives de l'école anatomique n'ont cependant pas été complètement infructueuses. Elles ont abouti à faire sortir du cadre des névroses, la paralysie générale des aliénés et l'ataxie locomotrice. Elles ont montré qu'à côté des épilepsies essentielles, sans lésion anatomique, il existait des épilepsies symptomatiques en rapport avec des lésions irritatives des centres nerveux moteurs. Elles ont fait voir qu'à côté des chorées essentielles, il existait des hémichorées symptomatiques de lésions hémisphériques centrales irritant le faisceau pyra-

midal dans son passage à travers la capsule interne, et d'une façon générale on peut dire que plus les progrès de l'anatomie pathologique s'accentuent, plus se restreint le cadre des névroses.

Il est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'affirmer qu'il n'existe pas de lésion anatomique spéciale à chacune des maladies comprises dans le groupe des névroses. Ces lésions peuvent se réduire à peu de chose, ce qui augmente la difficulté de leur recherche. Elles peuvent même se réduire dans certains cas à de simples troubles vasculaires, qui peuvent être d'ailleurs passagers et ne pas se montrer à l'autopsie.

Ce que nous avons dit pour les névroses précédentes s'applique-t-il au tétanos ?

L'anatomie pathologique de cette névrose a été l'objet de recherches sérieuses. Tout a été examiné : centres nerveux nerfs périphériques, muscles, organes viscéraux, sang et autres liquides de l'organisme. Mais rien de positif ne s'est dégagé de ces recherches. Qu'on en juge plutôt par l'exposition suivante, résumée d'après l'article de M. Mathieu (*Dictionnaire des sciences médicales ;* 3^{me} série, tome VI).

Centres nerveux — Cerveau ordinairement sain ; cependant on a signalé une congestion intense de la masse encéphalique (Huguier), la dureté et l'augmentation de poids de la substance cérébrale (Roze et Wezelin), l'épaississement de l'épendyme avec prolifération cellulaire du tissu conjonctif des noyaux gris (Julius Elischer), la dégénérescence colloïde d'une partie du cervelet (Jackson).

Méninges. — Dans quelques cas rares, on a observé de la méningite spinale (Dupuytren, Uccilli, Nicollet, Nouet). Plus fréquemment on trouve l'hématorrachis (Gourbeyre, Elsœsser, Mutuzinski, ce dernier 16 fois sur 20).

Moelle. — Lésions fréquentes, mais non constantes. Traces de myélite (Larrey), congestion violente (Huguier), inflammation du bulbe (Gœlis et Thomson).

Le microscope y a découvert des lésions inappréciables à l'œil nu. Rokitansky, Demme (1859) et Wunderlich (1861) ont vu une prolifération nucléaire de la névralgie au niveau de la moelle, du bulbe et des pédoncules cérébraux et cérébelleux.

Lockard-Clarke, Dickinson, ont constaté des lésions pathologiques consistant en dilatation vasculaire énorme avec gaîne d'exsudation formant des foyers de désintégration granuleuse plus nombreux dans la substance grise et surtout dans les cornes postérieures.

Bouchard a signalé, avec la prolifération nucléaire de la névroglie, une pigmentation intense des cellules des cornes antérieures.

Arloing et Tripier ont signalé des lésions analogues.

D'après Broca, ces lésions aboutiraient au ramollissement et à la diffluence de la substance médullaire, occupant la région lombaire si le point de départ du tétanos est dans les membres inférieurs, la région cervicale lorsque le début se fait par les membres supérieurs. Mais les observations de Charcot et Michaud n'ont pas confirmé cette localisation.

Il s'agit en somme là d'une myélite centrale suraiguë diffuse qui peut quelquefois être simplement subaiguë et aboutir à la sclérose (Laveran).

Aufrecht a vu surtout une altération des cellules des cornes antérieures et postérieures (diminution considérable de volume, dégénérescence pigmentaire, granulo-graisseuse).

Woods (1878) a de plus signalé les mêmes lésions au voisinage des noyaux d'origine de l'hypoglosse et du pneumogastrique. Elischer les avait signalées d'ailleurs sur les territoires du facial et du trijumeau. Ces lésions pourraient être mises en

regard des principaux symptômes, tels que le trismus, la dysphagie, les contractures des muscles du larynx et du cou.

D'autre part, toutes les lésions susnommées ont fait défaut dans beaucoup de cas (Poncet, Carrington et Wright, 1882).

Nerfs. — Larrey avait déjà signalé la rougeur et le gonflement des nerfs voisins de la blessure chez le tétanique.

Lepelletier, Monod, Jobert, Friedreich (1838), Curling, Frohriep (1837), Remak (1860), Brown-Séquard (1870), Chopard (1876), ont constaté à l'œil nu la névrite ascendante. Mais dans beaucoup de cas on ne distingue pas cette névrite fasciculée, même avec l'aide du microscope. Doyen, au dernier Congrès de chirurgie, dit avoir rencontré constamment la congestion des nerfs aboutissant à la plaie.

Muscles. — Les lésions sont mécaniques : déchirures par violence de la contraction, ou dégénératives (dégénérescences granuleuse, cireuse, vitreuse des fibres) ; ces lésions, qui peuvent être rapportées à des troubles de nutrition consécutifs aux contractions trop prolongées, sont encore loin d'être constantes.

Sang. — Les partisans de la théorie humorale admettent une altération de ce liquide consécutive à une résorption opérée au niveau de la plaie ; mais jusqu'ici elle n'a pas été constatée directement.

Aucune des lésions que nous venons d'indiquer n'est constante, aucune ne peut être considérée comme pathognomonique.

Il en résulte que les théories anatomiques qui auraient la prétention de s'appuyer sur les lésions anatomiques, et en particulier celle de la myélite, ne sauraient être admises, au moins pour le moment.

D'ailleurs tous les cas de tétanos sont-ils comparables? Sans parler de l'empoisonnement par la strychnine, qui présente la plus grande ressemblance avec le tétanos, il existe à côté des cas traumatiques des tétanos spontanés, ou d'apparence spontanés, d'autres qui sont symptomatiques.

N'est-il pas possible que l'exagération fonctionnelle nerveuse qui aboutit au tétanos puisse se trouver sous la dépendance d'un état général de l'organisme? Tels sont le tétanos rhumatismal et le tétanos impaludique.

Coural (*Montpellier médical,* 1864) et Sanquer ont rapporté des faits de tétanos intermittent, cédant au sulfate de quinine.

On a vu le tétanos survenir dans le cours d'un rhumatisme aigu avec pleurésie et péricardite (Bright), alterner avec des douleurs articulaires (Dionis ; *Soc. méd. des hôp.*, 11 janv. 1878).

Mazotti (*Raccoglitore med.*, t. XXII, n° 8 ; 1885) a rapporté un cas très intéressant observé à l'hôpital de Sologne. Il s'agit d'un individu qui avait eu à Rome une fièvre tierce et qui était venu à Sologne pour rétablir sa santé. En route, il se refroidit, est pris de rhumatisme et entre à l'hôpital, le 12 juillet 1882. Le lendemain se déclare un fort tétanos. On le traite par des lavements de 6 grammes de salicylate de soude. Le 15, le malade sort complètement guéri ; il est perdu de vue. Quel est, dans ce cas intéressant, la part qu'il faut faire au rhumatisme et au paludisme ? Si l'on part de ce vieil adage : « Naturam morborum curationes ostendunt », c'est le rhumatisme qui paraît être l'élément étiologique. Mais il est impossible d'affirmer que l'intoxication malarique n'ait pas contribué à la production de ce tétanos.

Le tétanos impaludique pourrait être considéré comme un accident larvé du paludisme, au même titre que les névralgies. Dans ce cas, l'agent infectieux a plus particulièrement porté son action sur l'axe spinal, dont il exagère au plus haut degré le

pouvoir réflexe. Dans l'hypothèse, encore mal assise, où le rhumatisme serait également une maladie infectieuse, la même interprétation pourrait être fournie.

Si ces tétanos symptomatiques paraissent être d'origine infectieuse, en est-il de même pour les cas traumatiques ou spontanés? C'est ce que nous examinerons. Mais auparavant il convient de faire une étude critique des causes auxquelles on rattache le tétanos, afin de voir si elles suffisent à établir une pathogénie satisfaisante de cette maladie.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique a été impuissante à nous renseigner sur la nature du tétanos. Nous allons maintenant nous adresser aux données étiologiques connues pour élucider la question.

Or, si l'on se livre à une étude critique des causes invoquées pour le développement du tétanos, on reconnaît sans peine le peu de valeur qu'il convient d'assigner à chacune d'elles. C'est tout au plus s'il faut leur attribuer le rôle de causes adjuvantes.

On peut, d'après les auteurs classiques, diviser ces causes en trois classes, qui dépendent de trois facteurs : blessure, blessé, milieu.

A. *Blessure.* — La modalité de la blessure a jusqu'ici joué le plus grand rôle. En ce qui concerne le siège, on a remarqué (statistiques de Vandell, de Poland, etc.) que les blessures des extrémités se compliquent 3 ou 4 fois plus souvent de tétanos que les blessures des autres parties du corps. Mais la fréquence de la complication est en rapport elle-même avec la fréquence plus grande des traumas des extrémités. On en arrive ainsi, après un examen raisonné de la statistique, à admettre que le tétanos peut se produire à l'occasion d'une blessure portant

sur un point quelconque de l'économie, sans prédilection marquée pour certaines régions.

L'état des parties blessées influe-t-il sur le développement de la complication ? On a soutenu, en s'appuyant sur des faits cliniques, en apparence très probants, que les plaies avec traumatismes sérieux des nerfs prédisposaient plus spécialement au tétanos. L'irritation nerveuse périphérique jouerait le rôle provocateur. Les observations de Larrey, Dupuytren, Brown-Séquard, etc., concernant les corps étrangers des plaies, la ligature d'un nerf ou la névrite consécutive sont classiques et universellement invoquées. Tous les auteurs citent des cas dans lesquels la plaie devient douloureuse, la suppuration se tarit et les convulsions apparaissent. Mais le plus souvent le tétanos survient à l'occasion de plaies non douloureuses ayant franchi la période irritative ou même en voie de cicatrisation. Il s'agit là de nombreux faits cliniques qui se présentent chaque jour à l'observation. Et pour ne citer qu'un auteur, Weir Mitchell rapporte que sur plusieurs centaines de blessures du tissu nerveux observées pendant la guerre de sécession on n'a rencontré qu'un seul cas de trismus. Et d'ailleurs, s'il était vrai que les traumatismes nerveux pussent facilement engendrer le tétanos, il serait facile de provoquer la maladie chez des animaux susceptibles de la contracter. Or Brown-Séquard a réussi une fois, une seule fois, à produire le tétanos en enfonçant un clou dans la patte d'un chien. Mitchell a échoué dans plus de 70 expériences de lésions nerveuses sur les animaux. Arloing et Tripier ont expérimenté sur des grenouilles, des lapins, des chiens et des chevaux ; ils ont sectionné incomplètement, pincé, piqué les nerfs périphériques ; leurs résultats ont toujours été négatifs ; il en a été de même avec l'irritation galvanique.

D'ailleurs si le tétanos n'était qu'un réflexe par irritation périphérique, en interrompant le plus tôt possible toutes les communications nerveuses avec la moelle, on devrait amener

la cessation des manifestations morbides. Or il suffit, pour juger la question, de jeter un coup d'œil sur les résultats donnés par la névrotomie. Pratiquée pour la première fois par Wiedmann sans résultats, deux fois avec succès par Larrey dans des cas de tétanos douteux, elle a été mise en honneur par Létiévant. Ce dernier, sur 16 observations, comptait 10 succès, mais aussi 6 insuccès. Il attribuait ces derniers à l'intervention tardive de l'opérateur et à ce que, plusieurs nerfs se rendant à une région, la section d'un seul n'est pas toujours suffisante. Cependant l'examen des observations de Létiévant montre que, dans les cas d'insuccès, l'intervention avait été aussi rapide que dans les cas de guérison. Quant à la polynévrotomie, préconisée par Arloing et Tripier, Létiévant la repousse, comme dangereuse par aggravation du traumatisme. Mauri, dans deux cas de névrotomie pratiquée sur des chevaux, a échoué et aurait même aggravé la marche du tétanos en la précipitant. La névrotomie a donc une valeur fort contestable et par suite ne peut venir à l'appui de la théorie pathogénique par irritation nerveuse périphérique et action réflexe.

Il résulte donc des faits cliniques et des expériences que les irritations nerveuses seules sont impuissantes à produire le tétanos, à moins cependant que certaines conditions de milieu, encore inconnues, soient nécessaires pour rendre efficaces les traumatismes nerveux.

Les grands traumatismes portant à la fois sur les téguments, les tendons, les nerfs, les vaisseaux, les os, les articulations, les plaies très contuses, déchiquetées, telles que celles qui sont produites par les gros projectiles de guerre, ont été particulièrement incriminés. Mais, ici encore, aux faits positifs on peut opposer des faits négatifs en nombre aussi considérable. Ainsi sur 56,775 cas de plaies par armes à feu recueillis par les chirurgiens confédérés dans la guerre d'Amérique, il n'y a pas eu un seul cas de tétanos (Statistique du *Richmond Med. Journal*).

Les fractures compliquées sont dans le même cas que les grands traumatismes et les plaies par gros projectiles. Et d'ailleurs les plaies les plus simples : piqûres, vaccination, saignée, morsure de sangsue, etc., ne peuvent-elles pas se compliquer de tétanos?

Quant aux gélures, il suffit, pour juger leur influence provocatrice, de citer quelques statistiques. Paul Gueterbock, qui a fait un travail sur ce sujet, donne les chiffres suivants :

Hôpital Obuchow, à Saint-Pétersbourg: 675 partiellen Erfrierungen, 1 seul cas de tétanos.

Hôpital général de Vienne (1876 à 1882) : 226 cas, 1 seul tétanos.

Guerre de Crimée (rapports anglais) : 2398 cas, 2 tétanos.

Hôpital Rudolfs, à Vienne (1871 à 1882) : 230 cas, pas de tétanos.

Guerre turco-russe (1878 ; Pirogoff) : 5403 cas, 2 tétanos.

Guerre de Crimée (1854 à 1856). Au lazaret français de Constantinople : sur 361 cas, 6 tétanos.

Ces chiffres ne permettent pas de conclure en faveur de l'influence particulièrement nocive des gélures.

En résumé, toutes les blessures, quelle que soit leur modalité, peuvent être suivies de tétanos. C'est la seule conclusion légitime qui se dégage de l'examen que nous venons de faire.

B. *Blessé.* — Le tétanos est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, ce qui tient à ce que le premier est plus exposé, de par ses occupations journalières, aux traumatismes. Le nègre présenterait une plus grande prédisposition que le blanc ; les jeunes enfants seraient plus facilement atteints dans

les pays chauds. Voilà ce que disent tous les classiques ; mais cela n'éclaire en rien la pathogénie et la nature de la maladie.

Si certains états constitutionnels, diathésiques ou infectieux, comme le rhumatisme et le paludisme, peuvent provoquer des accidents tétaniformes, peut-on assimiler complètement ces accidents au tétanos ordinaire ? N'y a-t-il pas entre ces deux états la même différence que celle qui existe entre l'attaque épileptique vraie et les attaques épileptiformes d'origine corticale ou autre ?

L'état du blessé, pas plus que la modalité de la blessure, n'arrive à nous rendre compte de la nature du tétanos.

C. *Milieu.* — On a attaché une grande importance à ce troisième facteur. C'est ainsi qu'on a signalé l'influence néfaste des changements brusques de température, du passage subit du chaud au froid, et surtout au froid humide, après d'abondantes pluies. Chirurgiens civils, militaires, médecins de la marine, tous ont insisté sur ces conditions étiologiques. Ici encore, il n'y a rien d'absolu. Ainsi le froid sec n'a le plus souvent aucune action funeste (batailles d'Eylau, Austerlitz, retraite de Russie, siège de Belfort, armée de la Loire).

Cependant, quand l'humidité s'allie au froid, le tétanos devient plus fréquent. C'est ainsi que les observateurs signalent l'humidité du sol, le voisinage de la mer ou des grands fleuves, de récentes pluies abondantes. Ces conditions ont été invoquées non seulement pour le tétanos traumatique, mais aussi pour le tétanos spontané. Nous verrons plus loin que les recherches expérimentales récentes permettent de jeter un certain jour sur l'influence pathogénique de l'humidité et particulièrement de l'humidité du sol.

On voit, par ce court aperçu, que les conditions invoquées comme causes du tétanos ne jouent tout au plus qu'un rôle

secondaire. Il s'agit là simplement de causes adjuvantes. La cause réelle, efficiente, est ailleurs. Ces données étiologiques insuffisantes ne pouvaient donner lieu qu'à des théories pathogéniques insuffisantes elles-mêmes.

Telle est la théorie nerveuse, qui peut être subdivisée en théorie de la myélite et théorie de l'action réflexe. Les données anatomiques exposées dans notre premier chapitre font justice de la première ; quant à la seconde, elle garde encore un nombre respectable de partisans, ainsi que l'attestent les débats du dernier Congrès de chirurgie. D'après elle, les spasmes tétaniques ne sont que des contractions réflexes provoquées par l'irritation des nerfs sensibles de la plaie. Dans le cas de tétanos spontané, l'irritation sensitive périphérique serait produite par le refroidissement cutané. Nous avons montré l'insuffisance des arguments sur lesquels s'appuie cette théorie.

Nous ne citerons que pour mémoire la théorie musculaire ou rhumatismale de Pedro : asphyxie du système musculaire par intoxication du sang veineux. Hypothèse gratuite, qui ne repose sur aucune donnée sérieuse.

L'insuffisance des données étiologiques communément invoquées a poussé les auteurs à chercher ailleurs la cause du tétanos. C'est ainsi que s'est développée la théorie infectieuse.

Benjamin Travers fils, le premier, émit l'hypothèse que le tétanos est dû à un poison spécial, véritable élément infectieux dont l'introduction dans la circulation entraînerait les accidents constatés. Bien que la preuve restât complètement à faire, et malgré des tentatives infructueuses d'injections de sang, Rose n'hésita pas à se rallier à cette doctrine.

Panum, Richardson, Billroth, inclinèrent vers cette manière de voir. Billroth « considère le tétanos comme une maladie d'intoxication, spécifique, sans cependant être en état d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion ».

Sanquer n'est pas éloigné d'adopter la théorie infectieuse.

A l'expérimentation seule était réservée la solution du problème. C'est à elle que se sont adressés une série de chercheurs dont nous allons maintenant rapporter les travaux.

Malgré l'insuccès des premières recherches, la théorie humorale n'a cessé de rallier des partisans, et des plus autorisés. C'est ainsi que Desprès déclare, en 1870, à la Société de Chirurgie que, pour lui, « le tétanos dépend d'un élément infectieux qui se surajoute au traumatisme. » Dans le 1er volume de son *Traité de pathologie externe*, Follin écrit que « l'ensemble des symptômes témoigne en faveur d'une altération particulière du sang du genre de celle que crée l'empoisonnement par la strychnine ». En 1878, dans une revue critique des *Archives Générales de Médecine*, M. Labbé déclare qu'on « ne saurait dire si la cause première est dans l'organisme ou en dehors de l'organisme, s'il y a génération spontanée ou apport d'un germe ». M. Berne (*Pathologie externe*, 2me volume) incline vers la nature infectieuse ; il « regrette que la preuve de cette nature ne soit pas encore fournie et que le voile ne soit pas encore soulevé. »

Depuis deux ans les recherches expérimentales se sont multipliées, devenant de plus en plus précises et probantes. Aussi la théorie infectieuse a-t-elle gagné beaucoup de terrain, et l'on peut entrevoir le jour où elle sera assise sur des bases inébranlables.

En ce qui concerne plus spécialement le tétanos dit *spontané*, les documents étiologiques sont absolument insuffisants. Beaucoup plus fréquent chez le nègre et dans les pays chauds, il semble en rapport avec certains états de l'air et du sol, puisque c'est presque constamment sur les côtes qu'on l'observe. Il n'existerait même pas, pour certains auteurs, dans l'intérieur des terres; comme pour le paludisme, il suffit d'un bois de haute futaie pour établir une barrière qu'il ne franchit pas. En somme la pathogénie reste encore à faire. Jusqu'ici on en est réduit

aux hypothèses. Au dernier Congrès de chirurgie, M. Blanc, praticien de Bombay, où les cas de tétanos sont très fréquents aussi bien chez l'homme que chez les animaux, a déclaré que le tétanos venait de l'eau comme le choléra. Les deux maladies se produisent, en effet, ensemble, au moment de la saison chaude, alors que les puits taris ont attiré à eux, des terrains voisins, l'eau et les microbes, ou germes, dont elle est chargée. L'homme qui boit cette eau boirait aussi le tétanos. On peut ajouter d'ailleurs que nous sommes mal placés en France pour étudier le tétanos dit *spontané* au point de vue étiologique et pathogénique, cette maladie y étant trop rare. Cette étude pourrait être poursuivie avec beaucoup plus de fruit dans d'autres pays, dans l'Inde et au Brésil, par exemple, où le tétanos est endémique.

CHAPITRE III

EXPÉRIENCES TENDANT A PROUVER LA NATURE INFECTIEUSE OU PARASITAIRE DU TÉTANOS.

MM. Arloing et Tripier sont les premiers expérimentateurs qui aient essayé d'inoculer le tétanos traumatique de l'homme à des animaux. Ils communiquèrent le résultat de leurs recherches en 1869 à la Société de biologie. Du sang et du pus recueillis sur des cadavres de blessés morts de tétanos et injectés dans les vaisseaux à des chiens et à des lapins n'ont donné que des résultats négatifs. Il en fut de même de l'injection du sang d'un cheval tétanique à un cheval sain.

En 1882, M. Nocard pratique de nouvelles expériences. Dans les unes, il se sert du liquide céphalo-rachidien pris sur un cheval qui venait de succomber après 10 jours de tétanos. Il injecte ce liquide clair et limpide dans la cavité arachnoïdienne d'un bouc et d'un mouton, dans le tissu conjonctif de la cuisse d'une chèvre et dans la cavité péritonéale de deux chats. Les autres expériences sont pratiquées sur deux chèvres avec le liquide céphalo-rachidien et une émulsion de bulbe rachidien recueillis sur un cheval affecté depuis 5 jours du tétanos. Les animaux, restés en observation pendant plus de 6 mois, n'ont présenté aucun symptôme qui puisse être rattaché au tétanos.

En 1884, Carle et Rattone, observant un cas de tétanos dans

leur service hospitalier, en profitent pour instituer de nouvelles recherches. Le malade observé portait depuis quelque temps sur le cou un bouton d'acné qui revêtit un jour des caractères inflammatoires douloureux, augmenta rapidement de volume. La base de ce bouton était indurée, tandis que son sommet présentait une pustule remplie d'un liquide noirâtre. Quelques jours plus tard, le malade mourait. Deux heures après la mort, on fit, avec des instruments rougis au feu, l'extirpation de la pustule et de la zone d'infiltration. Une partie de la substance excisée fut mise dans l'eau distillée et délayée de façon à la rendre injectable. L'émulsion ainsi obtenue, qui contenait une grande quantité de micro-organismes du genre micrococcus et bacille, fut injectée à des lapins.

Dans une 1re série de 12 lapins, 4 fois elle fut injectée dans le tissu périnerveux du sciatique dénudé et incisé, 6 fois dans les muscles du dos, 2 fois dans la cavité péritonéale. Pendant les 3 premiers jours on nota, surtout vers la fin du 3me, de l'abattement, le refus de la nourriture, du tremblement fréquent des membres. La température interne s'élevait et la respiration était pénible et accélérée. Le 4me et le 5me jour, les contractions apparurent, bientôt suivies de tous les symptômes du tétanos. La mort survenait au bout de 3 ou 4 jours, au milieu d'accès convulsifs.

Une partie de l'émulsion, conservée en vase clos stérilisé, pendant un mois, à la température de 0°, avait conservé toute sa virulence.

Dans une 2me série d'expériences, 4 lapins furent inoculés avec des matières empruntées aux lapins de la première série. Deux de ces lapins, inoculés dans le tissu périnerveux du sciatique avec une émulsion de nerf sciatique et de tissu conjonctif ambiant, présentèrent les symptômes du tétanos; deux autres, inoculés au même point avec du sang, restèrent indemnes.

Les expériences de la 3me série consistèrent en inoculations

à des lapins de substances septiques : pus septique, sang putréfié, etc. Aucun des animaux ne devint tétanique.

Carle et Rattone concluent que le tétanos est infectieux, qu'il est transmissible de l'homme au lapin et du lapin au lapin. Ils prétendent également avoir mis en évidence un microorganisme spécial qu'ils étudient par la méthode des cultures et se réservent de faire connaître plus tard.

Nicolaïer, presque en même temps que Carle et Rattone, faisait connaître le résultat de recherches entreprises dans le laboratoire du professeur Flügge, à l'Institut d'hygiène de Gœttingue.

Étudiant les propriétés infectieuses de la terre, il a remarqué que ces propriétés différaient suivant la provenance des échantillons, suivant qu'il s'agissait de terre des rues et des champs ou de celle des jardins et des forêts. Tandis que celle des jardins, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, produit un œdème malin, celle des rues injectée à des souris, des lapins et des cobayes produit des symptômes comparables à ceux du tétanos traumatique de l'homme. Quelquefois, cette dernière terre renfermant des spores et des bacilles de l'œdème malin, les animaux présentent à la fois des accidents tétaniques et de l'œdème malin. Sur 18 échantillons de terre recueillis à Gœttingue et ayant servi à des inoculations, 12 ont donné des résultats positifs. Il en fut de même pour des échantillons recueillis dans les rues de Berlin, de Leipzig, de Wiesbaden, et conservés pendant plusieurs années.

L'insertion d'un fragment de terre gros comme un petit pois dans une poche creusée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la racine de la queue, donna les résultats suivants :

Après l'opération, un membre postérieur se raidit, son congénère ne tarda pas à entrer en contraction et, au bout de dix heures, les extrémités postérieures furent contracturées et immobilisées. L'animal ne pouvait plus se mouvoir que lentement,

sur les pattes de devant, traînant ses membres postérieurs. Quelques heures plus tard, les pattes antérieures et la nuque se raidissaient ; corps arqué ; trismus très manifeste chez le lapin : secousses cloniques, agitant par moments les muscles extérieurs, survenant soit spontanément, soit sous l'influence de l'excitation la plus minime.

La période d'incubation était de 1 jour et demi à 2 jours chez la souris, tandis que chez le lapin elle durait 4 à 5 jours.

Les chiens se sont montrés réfractaires.

La terre qui, par inoculation, donnait lieu au tétanos expérimental, chauffée préalablement à 190°, perdait toute activité pathologique.

Nicolaïer, avec des injections sous-cutanées d'extrait aqueux de la terre, a vu se produire, sur 14 inoculations, 4 morts.

A l'autopsie, les organes, et particulièrement les nerfs et la moelle, présentaient un aspect normal. Chez les souris on trouvait la rate tuméfiée.

L'examen microscopique du pus et de la poche sous-cutanée montrait, diverses espèces de microbes, micrococcus, bacilles. Mais on trouvait toujours un bacille fin, effilé, un peu plus long et un peu moins gros que celui que Koch a décrit dans la septicémie des souris. Ce bacille manquait dans le sang (1) et les différents organes, à l'exception du sciatique et

(1) Il convient de faire remarquer que la non-constatation d'un micro organisme dans une série de gouttes de sang examinées au microscope n'implique pas en réalité leur absence. On sait que de simples examens microscopiques pratiqués de la même façon par Davaine, Bollinger et Chauveau sur le sang d'embryon de brebis charbonneuses n'avaient pas permis de trouver la bactéridie spécifique, tandis que la culture d'une petite quantité du même sang permit à MM. Strauss et Chamberland de démontrer l'existence de cette bactéridie. Il est regrettable que Nicolaïer n'ait pas utilisé le même artifice pour la recherche des microbes supposés tétanigènes.

de la moelle, où Nicolaïer l'a trouvé deux fois isolé. Il se colore très bien par la fuchsine. Il se trouve aussi dans l'épaisseur des parois de la poche d'inoculation et dans le tissu cellulaire ambiant.

Ces données expliquent l'incertitude des résultats obtenus par les inoculations faites avec du sang ou des particules de foie, de rate, de muscles, de peau, de nerfs ou de moelle, et au contraire les résultats positifs obtenus avec le pus.

Aussi 52 inoculations faites avec du sang et des particules d'organes internes ont-elles donné seulement 11 résultats positifs avec mort et 3 incomplets. Au contraire, sur 88 souris et lapins inoculés en série avec du pus, 66 animaux furent atteints de tétanos, et chez eux l'incubation fut plus courte, la marche plus active et la gravité plus grande.

Nicolaïer n'a pas obtenu de cultures pures de bacilles. Ces cultures, qui ont échoué sur la gélatine, ont réussi dans la profondeur du sérum coagulé et maintenu pendant 2 ou 3 jours à la température du four à incubation. Mais, même dans ces conditions, le bacille considéré comme pathogène se trouvait mélangé à d'autres microorganismes. Des inoculations, faites avec ces cultures, à des lapins, à des souris, à des cobayes, ont donné des résultats positifs même avec des produits de la septième génération et avec de petites quantités de sérum (1/2 à 1 goutte chez les souris).

Rosenbach a repris les expériences de Flügge et Nicolaïer. Pour lui, ce qui a empêché les premiers expérimentateurs d'obtenir des résultats positifs, c'est qu'ils ont utilisé les chiens, qui sont absolument réfractaires. Il fait remarquer que les premiers résultats positifs ont été obtenus chez des lapins. (Carle et Rattone).

Rosenbach utilisa pour ses expériences un cas de tétanos survenu à la suite d'une gélure des pieds compliquée de gangrène remontant jusqu'au genou. Une ligne de démarcation

bien marquée séparait la zone de mortification des parties saines. Une heure après la mort du malade, il recueillit sur l'un des pieds un fragment de peau non putréfié. Il inocula des parties de ce fragment le soir même, à deux cobayes, sous la peau de la cuisse. Dès le lendemain matin, ces animaux présentèrent un tétanos bien caractérisé et moururent dans la soirée.

Les expériences de transmission du tétanos expérimental de l'animal malade à l'animal sain ne réussissaient qu'à la condition que la matière inoculée fût prise au point d'inoculation du premier animal. La mort se produisait en moyenne au bout de 24 heures. La période d'incubation variait de 24 à 36 heures ; rarement elle était de 2 jours.

La contracture débutait différemment, suivant les points inoculés ; des muscles les plus proches on la voyait gagner les muscles les plus éloignés.

Rosenbach donne un compte rendu détaillé des expériences faites sur des lapins, dont l'un fut inoculé à la cuisse, l'autre dans le dos, entre les deux omoplates. Dans les deux cas, la contracture se propagea de l'endroit inoculé vers la périphérie.

L'auteur fait remarquer que cette marche des contractures est en contradiction avec ce qui se passe chez l'homme, où c'est le trismus qui ouvre habituellement la scène, et qu'on pourrait partir de là pour soutenir que le tétanos expérimental est différent de celui de l'homme. Mais il rappelle que Kœnig a montré la fréquence du tétanos hydrophobique dans les plaies de la tête.

La matière d'inoculation prise sur l'homme a été examinée au microscope par Rosenbach. Elle contenait de très-nombreux microbes : staphylococcus, coccus en chapelet, diplococcus, bactéries, bacilles gros et épais, bacilles avec spores, bacilles ressemblant à des poils de brosse décrits par Nicolaïer. Les

cultures faites dans des plats à l'air libre ou dans le vide sur l'agar-agar n'ont donné aucun résultat, tandis que des cultures sur le sérum gélatinisé ont réussi et présenté le bacille de Nicolaïer mélangé à d'autres bacilles.

L'auteur, après avoir longuement étudié ces microbes, conclut que le microorganisme du tétanos n'est pas un coccus; mais il reconnaît lui-même que d'autres recherches sont nécessaires pour trancher la question. Il est probable cependant, d'après lui, que l'agent infectieux est un bacille analogue comme forme à celui de Nicolaïer. Il a pu l'obtenir isolé avec le microcoque de la putréfaction. Comme ce dernier ne produit pas le tétanos et que le produit de la culture des deux réunis le provoque, il faut bien admettre que c'est le bacille qui est l'agent essentiel. Il a la forme d'une baguette de tambour lorsqu'on le cultive.

Rosenbach a d'ailleurs trouvé le bacille ordinaire sans spores chez deux lapins morts de tétanos. Sept inoculations faites avec des fragments d'organes d'animaux infectés n'ont rien donné de positif.

Bonome a eu l'occasion d'observer un malade atteint de paraplégie avec paralysie de la vessie et du rectum et eschares. Autour de l'eschare se produisit une inflammation phlegmoneuse des parties molles avec suppuration. Le tétanos survint. La mort se produisit au bout de deux jours avec trismus, opisthotonos, crampes respiratoires et fortes contractures des extrémités.

Une heure après la mort, il prit dans le tissu cellulaire sous-cutané qui environnait l'eschare et était infiltré de pus, un morceau de chair qui fut écrasé et injecté à un lapin sous la peau. Le lapin mourut au bout de 22 heures, avec des symptomes tétaniques bien accusés. Dans le pus phlegmoneux se trouvaient mélangés aux microorganismes vulgaires de la suppuration des microbes qui ressemblaient à ceux décrits par Rosenbach ; mais les cultures pures ne réussirent pas.

Ferrari (4 avril 1887) a observé récemment un cas d'ovariotomie à forme complètement apyrétique qui, au onzième jour, présenta des symptômes de tétanos et se termina par la mort au bout de soixante heures environ, c'est-à-dire 14 jours après l'opération. Il en profita pour faire quelques expériences relatives à cette dernière maladie.

Il prit du sang de la malade encore en vie et le plaça dans deux tubes de gélatine et d'agar-agar : l'un fut bouché avec un tampon de ouate aseptique, l'autre fermé à la lampe. Après la mort de la malade, il remplit deux autres tubes semblables avec du liquide rachidien.

Au bout de quelques jours, les cultures faites avec le sang et le liquide rachidien dans les tubes fermés à la lampe présentaient quelques microorganismes ayant la forme du staphilococcus ; il se servit de ces cultures pour en faire successivement quatre autres.

Avec le produit de la deuxième culture, trois lapins furent inoculés, l'un au sciatique, l'autre dans la moelle épinière, le dernier dans le tissu sous-cutané.

Dès la fin du deuxième jour, le lapin inoculé dans la moelle épinière présenta du pleurosthotonos avec trismus et contractions générales ; mort le lendemain matin.

Le lapin, inoculé sous la peau, périt le 4e jour après avoir présenté les mêmes symptômes.

Le troisième lapin, inoculé dans le sciatique, a survécu.

Avec du sang pris immédiatement après la mort dans l'oreillette du deuxième lapin, Ferrari a inoculé un autre lapin qui succomba six jours après avec tous les symptômes du tétanos.

Bien que ses expériences ne soient pas encore terminées, l'auteur croit pouvoir affirmer que le microorganisme qui a donné le tétanos, et par suite la mort aux lapins, est un staphilococcus. Il faut remarquer que les résultats qu'il a obtenus sont conformes à ceux déjà annoncés par Carle et Rattone.

Il convient de faire remarquer que, au point de vue de la forme du microbe pathogène, Ferrari, qui d'ailleurs ne paraît pas être au courant des recherches expérimentales plus récentes que celles de Carle et Rattone, est en désaccord avec les autres expérimentateurs.

De son côté, Brieger a fait, le 4 avril 1887, une communication des plus intéressantes à la Société de médecine interne de Berlin.

Pour Brieger, le bacille du tétanos est celui que Nicolaïer et Rosenbach ont décrit. Or, d'après ces auteurs, ce bacille sécréterait dans l'organisme un poison chimique qui serait la cause des accidents nerveux par lesquels se manifeste le tétanos. Cette hypothèse est basée : 1° sur ce fait que l'on ne rencontre qu'un très petit nombre de bacilles dans le corps des animaux qui ont succombé au tétanos artificiel, et 2° sur cet autre fait que Rosenbach n'a pu obtenir de cultures de ces bacilles ni avec la moelle épinière, ni avec les nerfs, ni enfin avec les muscles des lapins tétaniques.

Pour isoler le poison du *bacillus tetani*, Brieger a expérimenté sur des cultures contenant ce bacille qui lui avaient été remises par Koch. En faisant pulluler ces cultures dans de la viande séchée, stérilisée, il obtint une ptomaïne toxique ou *tétanine*, qui produisit chez quelques animaux, avec des inoculations sous-cutanées, un véritable tétanos. La formule de ce poison est : $C^{13}H^{30}Az^2O^4$.

Il a extrait d'ailleurs des cultures un deuxième poison : la tétanotoxine ($C^5H_{11}N$). La tétanotoxine n'est pas, comme le prétend Landenburg, une imide, car elle donne à la fois la réaction de l'isonitrile et celle de l'essence de moutarde. C'est une amide primaire qui ne constitue pas un poison aussi foudroyant que la tétanine. Tandis que quelques milligrammes de cette dernière substance suffisent pour intoxiquer et tuer des souris, il faut deux à trois décigrammes de chlorure de tétano-

toxine pour obtenir les mêmes effets. De plus, les symptômes consécutifs à l'injection de la tétanotoxine ne se manifestent que dix à vingt minutes après l'injection et consistent dans des mouvements fibrillaires qui se transforment bientôt en véritables convulsions. A ces convulsions succèdent une parésie, puis une paralysie générale ; la température augmente de 1 à 2° ; la respiration et les mouvements cardiaques, accélérés d'abord, se ralentissent de plus en plus ; enfin la mort survient dans de nouvelles crises convulsives.

L'action de la tétanotoxine n'est d'ailleurs pas toujours la même. Il y a des animaux qui résistent fort bien à ce poison, ne présentant que des accidents légers ou passagers.

De nouvelles recherches faites par Brieger lui ont montré que les cultures du bacille tétanique contenaient encore d'autres toxines volatiles : la cadavérine (penta-méthylène-diamide) et la putrescine, qui sont les produits du mélange des bactéries putréfiées et des bacilles tétaniques ; on ne les trouve qu'en très petite quantité.

La lessive de platine qui a servi pour l'extraction de ces toxines contenait encore deux autres poisons convulsifs spécifiques, mais en quantité si petite, que leur composition n'a pu être déterminée. L'une de ces toxines se cristallisa par l'évaporation de la lessive sous la forme d'aiguilles qui commencent à se décomposer à 250° C, mais qui ne sont pas encore entièrement détruites à 260° C.

Cette toxine détermine un tétanos très nettement caractérisé avec exagération des sécrétions salivaire et lacrymale qui ne s'observe pas avec les autres toxines.

La dernière toxine du tétanos, la spasmotoxine, provoque la mort avec des convulsions cloniques et toujours très violentes. Quant à la troisième toxine, qui est probablement une diamide se rapprochant de la cadavérine, Brieger ne lui a donné aucun nom spécial.

Par la culture des microbes du tétanos sur de la viande hâchée ou sur du cerveau réduit en bouillie, on obtient, à côté de la tétanine, la tétanotoxine. Par les cultures dans le lait on obtient la spasmotoxine. La nature du milieu de culture influe donc beaucoup sur la production de ces toxines.

En même temps que se produisent ces poisons, se dégage de l'acide hydrothionique qui, toutefois, n'exerce aucune action nocive; car on n'a jamais remarqué, chez les tétaniques, des accidents analogues à ceux d'une intoxication par l'acide sulfhydrique.

C'est la viande hâchée qui produit la plus grande quantité de toxines; mais, à des températures qui dépassent 36° à 37°,5, les toxines diminuent et sont remplacées par de l'ammoniaque. On peut supposer, d'après ce fait, que la nature utilise la fièvre pour décomposer rapidement les produits bactériens nuisibles et par suite pour prévenir leur action nocive.

On pourrait peut-être rapprocher de ces recherches de Brieger celles de M. Gautier, qui a trouvé dans les urines normales un alcaloïde voisin des ptomaïnes, tétanisant les animaux et les tuant en systole du cœur. Mais ces expériences ne nous paraissent nullement applicables au tétanos.

Le 20 mai 1887, Hochsinger a publié un Mémoire intéressant sur l'étiologie du tétanos traumatique. Ayant eu l'occasion d'observer à l'hôpital général de Vienne un cas remarquable de tétanos chez un carrier, il en profita pour contrôler les recherches de Nicolaïer et de Rosenbach.

L'observation clinique porte sur un carrier de 55 ans, qui entra le 7 mars 1887 à l'hôpital, présentant un tétanos complet. D'après son récit, il était tombé, dix jours auparavant, d'une charrette chargée de sable. Le sable, en s'écoulant, l'avait enseveli. A la suite de cet accident, petite écorchure à la main droite, dont il ne fit aucun cas. Sept jours après, le carrier tombe subitement malade, avec du trismus et des convulsions

dans les bras. Quarante-huit heures après, rigidité de la nuque, suffocations, contractures des membres dans le type de l'extension. Il suffisait d'une excitation sensible presque insignifiante pour provoquer des accès convulsifs qui, d'ailleurs, se produisaient spontanément. Mort le cinquième jour après le début.

A l'autopsie, en dehors d'une forte hyperémie veineuse des méninges cérébrales et médullaires et d'une légère pneumonie hypostatique du lobe inférieur des deux poumons, on ne trouva rien d'anormal.

Pendant la vie, le malade avait présenté deux croûtes, de la grandeur d'une lentille, sur la face du côté droit; sur ces croûtes l'épiderme était sensiblement intact; mais les deux mains avaient été recouvertes d'une épaisse couche de terre fortement adhérente à la peau qui empêchait de constater l'état du tégument sous-jacent. Ce n'est qu'en lavant soigneusement les mains qu'on trouva au niveau du médius une croûte épaisse composée de pus et de terre, sous laquelle il y avait de la fluctuation. Autour de la croûte, qui présentait les dimensions d'un kreutzer, la peau était, sur une étendue d'un thaler, rouge-bleuâtre et très sensible. C'est à cette plaie que Hochsinger attribue le tétanos.

Hochsinger recueillit du sang veineux chez son malade deux heures après son entrée à l'hôpital.

Ce sang fut recueilli, avec toutes les précautions nécessaires, au moyen d'un tube stérilisé introduit dans la veine céphalique droite et scellé à la lampe immédiatement après. Ce sang servit à ensemencer, au moyen d'un fil de platine, deux éprouvettes contenant du sérum humain coagulé (liquide d'un hydrothorax stérilisé).

D'autre part, la croûte, après avoir été lavée au sublimé, fut détachée avec une spatule stérilisée. Sous cette croûte apparurent alors quelques gouttelettes d'un pus jaunâtre. Ce pus fut ensemencé sur l'agar et ce sérum humain, en l'étendant à leur

surface et en l'introduisant par des piqûres ; il fut également examiné au microscope.

L'examen microscopique direct du sang ne donna aucun résultat positif.

Les éprouvettes qui contenaient le sérum sanguin ensemencé furent placées à l'étuve avec une température constante de 37 degrés. Le troisième jour on constatait un trouble dans le liquide de culture ensemencé par piqûre. Les cultures ensemencées en surface étaient restées stériles.

Le quatrième jour, des préparations furent faites avec les parties les plus profondes du liquide de culture. Ces préparations, colorées avec l'aniline gentianée et chauffées pendant cinq minutes, montrèrent des bacilles grêles de 0,8 à 1,2 μ, tantôt très-disséminés (2 à 6 par préparation), tantôt en quantité assez grande. Certains bacilles présentaient des extrémités en forme de houppe. La méthode de Graw donna de moins bons résultats que l'aniline gentianée. D'ailleurs, la recherche de ces bacilles exige beaucoup de patience ; car il s'agit de recherche portant sur une très-petite quantité de liquide dans lequel la multiplication microbienne est très-lente.

Le sixième jour, le trouble du liquide de culture était plus accusé et les préparations montraient un nombre beaucoup plus considérable de bacilles munis de houppes et formant des groupes de sept à huit. Rien ne s'était développé sur les cultures ensemencées en surface.

Ces premières cultures-mères servirent à ensemencer d'autres éprouvettes. Mais une seule culture-fille, faite dans le sérum, donna des bacilles, et encore en petite quantité ; les cinq autres restèrent stériles. Comme les bacilles en question sont anaérobies, on tenta de favoriser leur pullulation en recouvrant le sérum ensemencé avec de l'agar et en bouchant les éprouvettes. Malgré cet artifice, les cultures ne prirent pas.

Hochsinger, dans une autre série de recherches, injecta à un

grand lapin, dans l'abdomen, toute une seringue de Pravaz contenant du sang veineux du tétanique et une autre demi-seringue de ce sang délayé avec de l'eau stérilisée, dans la cuisse. Le lendemain, l'animal était très-malade : inappétence, extrémités raides traînant sur le sol ; excitabilité réflexe très-exagérée, principalement aux pattes postérieures, qui présentent des secousses cloniques au moindre contact ; contracture des muscles abdominaux. Le lendemain, l'animal mourait, vingt heures après l'inoculation. D'après le récit du garçon de laboratoire, il avait eu, avant sa mort, de fortes crampes qui avaient déterminé le renversement de la tête en arrière et l'incurvation de l'échine dans le même sens.

L'autopsie donna un résultat absolument négatif ; il n'existait aucune trace de réaction inflammatoire dans les points où le sang avait été injecté.

Il fut impossible d'infecter d'autres animaux et de réussir des cultures avec le sang du lapin.

En utilisant le sang desséché de l'homme mort du tétanos et en diluant ce sang avec de l'eau conservée dans des éprouvettes stérilisées, Hochsinger put produire, trois semaines après, la mort d'une souris blanche, avec des symptômes analogues à ceux que Nicolaïer et Rosenbach ont décrit pour le tétanos des souris. Cependant une autre souris, qui n'avait reçu qu'une demi-seringue du restant de la solution, fut indemne.

Hochsinger fait observer qu'il n'y a, en principe, aucune contradiction entre les résultats obtenus avec le sang de l'homme et ceux obtenus avec le sang des animaux infectés. Il rappelle que Flügge a établi qu'on pouvait produire à des animaux sains (souris et lapins) la maladie d'animaux morts du tétanos avec des injections de sang et de particules d'organes, mais à la condition d'injecter une grande quantité de matières, et encore dans ces conditions le résultat n'est-il pas toujours positif (un quart seulement des cas).

Il résulte de ces expériences que le sang d'un homme mort du tétanos est plus actif que celui des animaux morts de la même maladie. Hochsinger pense que ce résultat pourrait peut-être s'expliquer par ce fait que le sang de l'homme était recueilli pendant la vie, tandis que celui des animaux l'était après la mort.

Hochsinger fit également des expériences sur les animaux avec le produit de ses cultures de bacilles.

Le 16 mars, il injectait sous la peau de la cuisse droite d'un lapin de moyenne taille une seringue de liquide d'une des deux cultures de sang qui s'étaient troublées et contenaient des bacilles. Le lendemain, exagération des réflexes ; état général grave ; respiration accélérée ; cuisse droite contracturée, jambe raide.

Le 19 mars (3^{me} jour), les deux pattes postérieures sont raides; l'animal ne se meut que difficilement avec les pattes antérieures ; le train postérieur traîne sur le sol ; excitabilité réflexe très exagérée. Dans la nuit du 5^{me} jour l'animal mourait; on l'avait, en effet, le lendemain matin, trouvé dans sa cage étendu sans vie et raide.

Le 24 mars, Hochsinger injectait à un premier lapin le liquide de la deuxième culture-mère, à un deuxième lapin celui de la culture-fille (la seule qui ait réussi).

L'injection fut faite dans la cuisse, comme dans l'expérience précédente.

Le premier lapin resta trois jours sans troubles appréciables de la santé ; ce ne fut que le quatrième jour qu'apparut de la raideur dans la patte gauche et l'exagération généralisée des réflexes. Le cinquième jour, gêne respiratoire; les deux extrémités postérieures sont raides ; l'animal se traîne difficilement, a des soubresauts quand on percute ou qu'on chatouille la colonne vertébrale. Le sixième jour, opisthotonos, accès tétaniques spontanés et fréquents ; incurvation de la colonne

vertébrale et convulsions toniques des extrémités. La mort arriva au bout de deux heures de cet état.

Le deuxième lapin présenta les mêmes phénomènes que le précédent ; mais il ne mourut que le septième jour, avec un tétanos complet. Il resta également trois jours bien portant. Le quatrième, légère rigidité de la patte postérieure gauche, sans malaise apparent ; le sixième jour, état général grave ; l'animal est sans mouvement; exagération énorme des réflexes; le septième jour, tête renversée en arrière avec incurvation à angle aigu de la colonne ; accès convulsifs au moindre attouchement ou quand on frappait le mur ou le plancher. Le huitième jour, au matin, mort (1).

Le contenu de deux éprouvettes de sérum restées stériles fut injecté à des lapins, à titre d'expérience de contrôle, mais sans résultat aucun.

De ces expériences il ressort clairement pour Hochsinger que son bacille, identique d'ailleurs à celui de Rosenbach, est la seule cause du tétanos des trois lapins inoculés. La durée de l'incubation est sensiblement la même que celle indiquée par Nicolaïer et Flügge dans leurs expériences sur le lapin, où l'incubation était de trois à cinq jours, la mort arrivant d'ailleurs entre le cinquième et le septième jour.

L'inoculation de la première culture de sang, qui avait huit jours et contenait plus de bacilles que la deuxième et beaucoup plus que la culture-fille, a naturellement donné des résultats plus prompts.

Le travail d'Hochsinger se termine par des recherches portant sur le pus du tétanos traumatique.

L'examen microscopique du pus étendu sur une lamelle et coloré par le violet de gentiane, lui a montré, à côté de nombreux cocci et de gros bâtonnets, des bacilles effilés, de même

(1) La culture du sang de ces lapins morts n'a donné aucun résultat.

grandeur que ceux des cultures du sang, mais ne possédant pas de caractères aussi bien déterminés.

Les cultures de ce pus lui ont donné, en grande quantité, un bacille analogue à celui de Rosenbach-Nicolaïer ; mais il n'a pas pu obtenir de cultures pures.

En laissant reposer le pus, il trouvait, à la surface, dans le sérum, un streptococcus et le staphylococcus *pyogenes aureus ;* les bacilles caractéristiques restant au fond mélangés à des cocci et à un grand et gros bacille. Il a pu souvent, comme Rosenbach et Flügge, constater la formation de houppes à une extrémité des bacilles.

Il n'a pas obtenu de cultures pures des bacilles caractéristiques avec l'agar-agar, ni par ensemencement à la surface ni par des piqûres avec une épingle trempée dans le sérum. D'ailleurs il n'a pas pu utiliser les méthodes récemment décrites de Liborius et Grüber pour la culture des microbes anaérobies qui auraient pu, dans ce cas particulier, donner des résultats.

Avec les cultures mixtes, Hochsinger n'est pas arrivé à des résultats très positifs, ce qu'il attribue à ce que les microbes étrangers au tétanos troublent les résultats d'inoculation.

Chez certains animaux (souris, lapins) il se produisit bien une exagération des réflexes, un ou plusieurs jours après l'inoculation sous-cutanée des cultures de pus, et trois des animaux inoculés moururent (2 souris, 1 lapin) ; mais jamais la mort n'arrivait accompagnée du tableau complet du tétanos. Il n'a pas, comme Carle et Rattone et Nicolaïer, inoculé directement à des animaux le pus recueilli sur le malade. L'introduction de la croûte d'excoriation de l'homme tétanique sous la peau du ventre d'un lapin ne lui donna aucun résultat positif.

Hochsinger a recherché inutilement le bacille dans le nerf radial de l'homme et l'ischiatique du lapin.

Si dans ses expériences sur le pus tétanique il n'a pas été

aussi heureux que Rosenbach, ce qu'il attribue à des conditions exceptionnellement défavorables, il peut assurer cependant qu'il a obtenu dans ces cultures de pus et de sang des bacilles identiques à ceux de Nicolaïer et Rosenbach.

Il admet la théorie de Rosenbach concernant le poison sécrété par le bacille, que les travaux de Brieger sont venus confirmer.

En ce qui concerne l'étiologie du tétanos de son malade, il pense que la maladie a été inoculée par l'intermédiaire des bacilles contenus dans la terre mélangée de sable qui avait souillé la plaie, et qui devait contenir les microbes spécifiques.

O. Shakespeare (de Philadelphie) vient de rapporter au Congrès international des sciences médicales, tenu au mois de septembre 1887, à Washington, une série d'expériences entreprises par lui pour démontrer la nature infectieuse du tétanos traumatique.

En voici le résumé, d'après la *Semaine Médicale* (19 octobre 1887) :

Inoculations sous la dure-mère ou sous la peau de matière nerveuse provenant du bulbe ou de la moelle épinière d'animaux (cheval et mulet) atteints de cette maladie. Une grande partie des animaux inoculés ont péri de 15 à 48 heures après l'inoculation, en présentant tous les symptômes du tétanos.

Shakespeare conclut de ses expériences :

1° Que le tétanos traumatique du cheval et du mulet est, sinon toujours, du moins quelquefois, une maladie infectieuse, transmissible à d'autres animaux, et même parfois à l'homme ;

2° Que pendant l'évolution de cette maladie, il s'élabore un virus qui, inoculé sous la dure-mère à d'autres animaux, est capable de produire chez eux la même maladie infectieuse ;

3° Que le virus est contenu dans le bulbe et la moelle épinière.

De plus, l'expérimentateur s'est demandé si la virulence de ce virus ne pourrait pas être traitée comme celle du virus rabique, en suivant exactement la méthode de Pasteur. Les résultats obtenus par ce moyen lui ont fait poser les conclusions suivantes :

1° La virulence du virus tétanique peut être renforcée par l'inoculation intra-crânienne de lapin à lapin.

2° Cette virulence est susceptible d'atténuation.

3° Les effets obtenus par les inoculations de matière tétanique sont plus intenses lorsque l'inoculation est faite sous la dure-mère que lorsqu'on la pratique sous la peau.

M. Shakespeare continue ses expériences au point de vue des effets prophylactiques de l'inoculation du virus atténué et se réserve de faire connaître plus tard son opinion sur la valeur de cette méthode de traitement.

Les recherches de Shakespeare présentent le plus grand intérêt. Nous regrettons qu'elles ne soient encore détaillées dans aucune publication périodique, ce qui nous empêche d'en apprécier exactement la valeur.

De son côté, Giordano est arrivé à des résultats positifs avec divers produits recueillis sur un homme mort du tétanos consécutif à de graves plaies contuses.

L'inoculation des tissus nerveux de la plaie (qui avait subi un traitement antiseptique) ne donna aucun résultat. Mais le pus provenant de la gaîne des vaisseaux du bras contus, et injecté sous la peau d'un cobaye, provoqua l'apparition de symptômes tétaniques avec mort le quatrième jour. Un autre cobaye, puis un porcelet, successivement inoculés avec l'exsudat hé-

morrhagique du siège de l'inoculation, moururent en deux ou trois jours du tétanos.

Un grand nombre de microbes variés avec quelques rares bacilles de Nicolaïer se trouvaient dans le pus et l'exsudat.

Au moment de l'accident, les plaies furent recouvertes de terre et de brins de paille. Une parcelle de ces détritus, délayée et injectée sous la peau d'un cobaye, donna lieu à un tétanos mortel en trois jours. Le pus trouvé au siège de l'inoculation, inoculé en série à des cobayes et à des lapins, donna constamment un tétanos mortel. Il contenait de nombreux microbes et le bacille de Nicolaïer.

Nocard vient de publier le résultat de nouvelles recherches expérimentales. Il s'est procuré quelques casseaux ayant servi à la castration de chevaux morts tétaniques. Ces casseaux, encore imprégnés de sang et de pus desséchés, ont servi aux expériences dont voici le résumé, d'après l'auteur :

Première Série

1er Passage. — 3 août 1887.

A. — Je râcle avec soin la surface interne d'un casseau souillé. Le produit est trituré dans une petite quantité de bouillon stérilisé, grossièrement filtré, puis injecté sous la peau de la cuisse gauche d'un lapin (XX gouttes) et de 2 cobayes (X gouttes).

B. — J'insère sous la peau de la cuisse de 1 lapin et de 2 cobayes des parcelles encore souillées de sang et de pus de l'autre casseau.

Le 5 août, à cinq heures du matin, un cobaye A est trouvé mort. Il a succombé au développement du vibrion septique.

Le 7 août, à cinq heures du matin, un cobaye B est trouvé étendu tétanisé : membres postérieurs rigides, tête renversée en arrière et à gauche, station debout impossible. Mort à huit heures.

Le 8 août, à cinq heures du matin, le lapin A est trouvé étendu : membres postérieurs rigides ; tête renversée en arrière ; rachis incurvé à gauche et en haut ; secousses tétaniques au moindre contact. Mort à midi.

Le lapin B et les deux autres cobayes A et B n'ont pas cessé de bien se porter.

A l'autopsie, au siège de l'inoculation, petite quantité de pus très riche en microbes de tout genre, au nombre desquels on rencontrait en très petit nombre de longs et fins bacilles renflés à l'une de leurs extrémités, analogues à ceux décrits par Nicolaïer et Rosenbach.

2e passage. — Cobaye B.

C. — Le 7 août, j'insère sous la peau de la cuisse d'un cobaye et d'un lapin, des fragments de bourgeons charnus qui entouraient les parcelles du casseau ayant servi à inoculer le cobaye B.

Le 10 août, le cobaye C meurt tétanique. A l'autopsie, quelques bacilles, longs, fins et sporulés à l'extrémité.

Le lapin C, pris le 11, toujours par le membre inoculé, meurt le 12, vers onze heures, de tétanos généralisé, avec trismus intense. A l'autopsie, très-peu de bacilles de Nicolaïer.

2e passage. — Lapin A.

Le 8 août, inoculation sous la peau de la cuisse droite :

D. — Un lapin et un cobaye avec une dilution du pus trouvé à l'autopsie du lapin A.

E. — Un lapin, un cobaye et un mouton avec une épaisse émulsion de la moelle lombaire du même lapin.

Le cobaye D est trouvé mort le 10, étendu, rigide ; rachis incurvé à droite et en haut.

A l'autopsie, pas de pus ; exsudat gélatiniforme le long des vaisseaux de la face interne de la cuisse, renfermant des bacilles fins, moins longs et non sporulés.

Dès le 9 au soir, le lapin D a le membre postérieur droit rigide.

Le 10, tétanos généralisé, trismus. — Mort.

A l'autopsie, pas trace de pus ; exsudat gélatiniforme abondant ; bacilles fins, moins longs et moins sporulés.

3e Passage. — Lapin D

Le 10 août, inoculation par injection sous-cutanée de la cuisse droite :

1° Un cobaye F avec X gouttes de l'exsudat gélatiniforme du lapin D dilué dans un peu de bouillon stérilisé.

2° Un cobaye avec	I goutte	d'une épaisse émulsion de la moelle lombaire du lapin D.
3° —	II —	
4° —	V —	
5° —	X —	
6° —	XX —	
7° Chevreau. . .	3 centig.	

Aucun des animaux inoculés avec la moelle lombaire n'a présenté le moindre symptôme de tétanos.

Dès le 12 au soir, le cobaye F a le membre postérieur droit rigide, étendu en arrière. Le moindre souffle provoque des secousses tétaniformes.

Le 13, tout le membre postérieur est pris. — Mort le 14.

Autopsie : petite quantité d'exsudat gélatiniforme au point inoculé.

2e Série

1er Passage

A. — Le 30 août, inoculation sous-cutanée à la cuisse droite de 2 lapins et 3 cobayes de petits fragments encore souillés de sang et de pus desséchés d'un casseau.

Le 1er septembre, à 5 heures du matin, un cobaye est mort ; il a succombé à la septicémie.

Le 3 septembre, un des cobayes a le membre inoculé rigide, étendu en arrière ; secousses tétaniques. — Mort le 4.

Autopsie : pus séreux, fétide, autour du fragment de bois inoculé : microbes variés ; très rares bacilles de Nicolaïer. Les deux lapins et l'autre cobaye sont restés bien portants.

2e Passage

B. — Le 4, à 10 heures, inoculation avec le pus du cobaye A de deux nouveaux cobayes.

Le 5, un des cobayes est atteint de tétanos généralisé. Pus épais ; quelques bacilles fins, longs et sporulés. L'autre cobaye a résisté.

3e Passage

C. — Le 5, inoculation du pus dilué du cobaye B.

1° deux cobayes : V gouttes à la cuisse droite ;

2° une ânesse : X — à l'encolure.

Le 7 septembre, un cobaye est trouvé mort tétanisé. Pas de pus, exsudat gélatiniforme peu abondant.

L'autre cobaye a résisté.

Jusqu'au 15, l'ânesse va bien.

Le 16, difficulté à broyer les aliments.

Le 17, trismus accusé.

Le 18, trismus plus violent ; queue droite, rigide ; oreilles écartées ; membres antérieurs portés en avant ; marche raide.

Jusqu'au 21, les symptômes vont s'aggravant. Encolure renversée en arrière, le soir du 21. Température oscillant entre 38°3 et 39°1. — Mort le 24.

Au siège de l'inoculation, petite collection de pus épais et inodore, entourée de bourgeons charnus. Le pus contient des microbes variés, de fins bacilles non sporulés.

M. Nocard se demande pourquoi dans le tétanos, où tout témoigne d'une violente irritation du système nerveux, l'agent infectieux semble localisé au siège de la plaie, alors que le tissu nerveux n'est pas virulent. Il explique les symptômes tétaniques par le passage dans le sang des ptomaïnes de Brieger sécrétées par le bacille de Nicolaïer. Et en effet, si on supprime la source de l'infection, c'est-à-dire la plaie provocatrice qui contient l'agent virulent ou bacille, il peut arriver que le tétanos cesse. Cette explication ne convient-elle pas fort bien à ces cas de tétanos survenus à la suite de l'amputation de la queue et presque aussitôt guéris par une deuxième amputation pratiquée à faible distance de la première ?

M. Nocard fait aussi remarquer la parfaite ressemblance symptomatique entre ses résultats expérimentaux et ceux obtenus avec l'inoculation de la terre.

Pour lui, ses expériences mettent une fois de plus hors de conteste le caractère infectieux, l'inoculabilité du tétanos et la longue résistance du contage à toutes les causes naturelles de destruction.

Expériences négatives.

Après avoir passé en revue toute la série des expériences positives, il convient aussi d'indiquer les expériences négatives.

Polaillon n'a rien obtenu par l'inoculation à un lapin d'un fragment de nerf médian pris sur le cadavre encore chaud et de bouillie bulbaire prise à l'autopsie. Ce résultat tient probablement à l'absence ou au moins à la rareté des microbes pathogènes contenus dans ces parties. Leur existence y a été fort discutée, bien que Vanni et Nicolaïer en aient trouvé dans la moelle épinière. Il faut bien admettre cependant qu'ils peuvent s'y trouver ; autrement on ne comprendrait pas le résultat positif des expériences de Shakespeare. Il y aurait peut-être lieu d'admettre que le virus localisé pendant un certain temps dans les parties avoisinantes de la plaie tétanigène, peut plus tard, si la mort n'arrive pas trop rapidement, se répandre dans tout l'organisme en quantité variable suivant les tissus.

MM. Lannegrace et Forgues ont entrepris cette année, au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier, quelques expériences d'inoculation. Nous devons à l'obligeance de ces Maîtres de pouvoir donner un aperçu de leurs recherches encore inédites :

1° Inoculation après trépanation à des lapins d'une portion

du bulbe d'un tétanique. Le bulbe avait été recueilli dans toutes les conditions d'expérimentation rigoureuse et antiseptique. Les résultats ont été négatifs.

2° Un lapin, trépané sans résultat, fut ultérieurement réinoculé avec de la culture tétanique. Il présenta alors des symptômes ayant l'apparence de convulsions tétaniques : à l'autopsie on constata que ce pseudo-tétanos, *unilatéral*, était dû à un abcès sous-dure-mérien consécutif à la première trépanation et qui avait évolué lentement.

Nous ferons, à l'égard de la première série de ces expériences, les mêmes réflexions que pour celles de Polaillon. Quant à la seconde (inoculation avec la culture), elle ne nous paraît pas suffisante pour infirmer les résultats positifs nombreux obtenus par les autres expérimentations.

De toutes ces données expérimentales positives et négatives, que faut-il conclure ?

Il convient de faire remarquer tout d'abord que presque tous les résultats obtenus ont été positifs.

Nocard qui, en 1882, avait échoué par l'inoculation du liquide encéphalo-rachidien et de l'émulsion bulbaire, vient d'arriver à des résultats positifs au moyen des matières sanguinolo-purulentes provenant des plaies tétanigènes des chevaux castrés. Les dernières recherches, faites de la façon la plus méthodique par cet habile expérimentateur, sont d'une netteté irrécusable. On peut en dire autant de celles de Carle et Rattone, de Nicolaïer, de Rosenbach et de Hochsinger. L'inoculabilité du tétanos humain aux animaux, du tétanos équin à d'autres espèces animales, nous paraît ressortir clairement des expériences entreprises.

Mais, si l'expérience montre que le tétanos est une maladie virulente, elle montre aussi que le virus n'est pas également

réparti dans les différentes parties de l'organisme atteint par la maladie et peut même faire défaut dans certaines d'entre elles. On ne s'explique pas autrement les résultats différents obtenus avec l'inoculation du pus de la plaie, du sang, de la matière nerveuse centrale et périphérique, des parcelles de parenchymes.

Les parties qui paraissent les plus virulentes sont les plaies tétaniques, les tissus avoisinants et surtout le pus sécrété par ces plaies. Il semble que pendant un certain temps le virus reste cantonné autour du point inoculé. Plus tard, il envahirait l'organisme entier.

Pour expliquer les phénomènes tétaniques on peut admettre, avec Nicolaïer, Brieger et Nocard, qu'ils résultent de l'action irritante exercée sur le système nerveux par les ptomaïnes (tétanine, tétanotoxine, etc.), dérivant des microorganismes pathogènes. Produites au foyer d'inoculation, les ptomaïnes exercent d'abord une action simplement locale sur le membre inoculé. C'est, en effet, par le membre inoculé que débutent les convulsions tétaniques dans les expériences que nous avons relatées. De là les convulsions gagnent des parties de plus en plus éloignées, deviennent même dans certains cas généralisées. On dirait que l'infection se fait de proche en proche. On conçoit cependant qu'avec le temps les microbes envahissent tout l'organisme, d'où la possibilité de produire des inoculations positives avec le sang et même avec les centres nerveux (expériences de Shakespeare). Mais il semble résulter aussi des données histologiques et expérimentales que le système nerveux central, et en particulier le bulbe, sont très-tardivement envahis par l'agent infectieux, qui peut même y faire défaut. D'ailleurs la répartition inégale de l'agent infectieux peut s'expliquer d'une autre façon. Ne sait-on pas que chaque microbe pathogène a une prédilection marquée pour des organes déterminés ? C'est qu'il trouve dans ces organes un milieu favorable à son exis-

tence et à sa pullulation. Tel est l'intestin pour le bacillus typhosus, tel est le poumon pour le pneumococcus et le bacille de Koch (tuberculose). Il n'y aurait rien d'irrationnel à admettre que la substance nerveuse soit un terrain de culture défavorable au microbe du tétanos.

Quant à l'agent virulent, c'est certainement un microbe comme dans les autres maladies infectieuses. Reste à déterminer quel est ce microbe. Or, il résulte de toutes les recherches histologiques que l'on trouve dans les plaies tétanigènes, dans le pus sécrété par ces dernières, de nombreux microorganismes. Les uns, à formes diverses, sont de vulgaires microbes de la putréfaction ou de la suppuration (staphylococcus, coccus en chapelet, diplococcus, bacilles gros et épais) ; les autres, au contraire, paraissent être le microbe pathogène. Il s'agit d'un bâtonnet renflé à son extrémité en forme de houppe (Nicolaïer), ou de baguette de tambour (Rosenbach), ou sporulé (Nocard). Il est fin, effilé, un peu plus long et un peu moins épais que celui de la septicémie des souris, décrit par Koch. Il se colore mal par la méthode de Graw, très-bien, au contraire, par la fuchsine et l'aniline gentianée. Le renflement ferait défaut dans les très-jeunes bacilles. (Nocard).

Rosenbach n'a pas pu obtenir de cultures pures de ce bacille, mais il a pu l'obtenir isolé avec le microcoque de la putréfaction. Comme ce dernier ne produit pas le tétanos et que la culture des deux réunis le produit, Rosenbach en conclut que c'est le bacille de Nicolaïer qui est l'agent infectieux.

Bonome, pas plus que Nicolaïer, n'a pu obtenir de culture pure. Ferrari n'a trouvé dans ses cultures qu'un staphilococcus. Hochsinger, qui a fait des cultures de sang, oublie de mentionner si le bacille de Nicolaïer s'y trouvait seul.

Les cultures réussissent dans le sérum humain stérilisé recouvert d'agar-agar et contenu dans des tubes bouchés. Le bacille est en effet anaérobie. Il ne se développe pas lorsqu'on

ensemence en surface. Dans les cultures ensemencées profondément, sa pullulation est lente (Hochsinger).

Le microbe est contenu en petite quantité dans le sang. D'où l'incertitude des premières inoculations faites avec ce liquide. Mais quand on en injecte une forte quantité (Hochsinger) ou qu'on le cultive, le liquide de culture donne des résultats positifs (Hochsinger, Ferrari).

En dehors de la plaie tétanigène, les bacilles paraissent d'ailleurs être en petit nombre dans l'organisme malade. C'est ce qui explique les insuccès obtenus avec l'inoculation des particules d'organes : foie, rate, muscles, peau (Nicolaïer).

En ce qui concerne les nerfs et les centres nerveux, Nicolaïer n'a trouvé que deux fois le bacille dans le nerf sciatique et la moelle. Hochsinger n'a trouvé de microbe ni dans le nerf radial de son malade, ni dans l'ischiatique de ses lapins. Seul Shakespeare déclare formellement que le virus est contenu dans le bulbe et la moelle épinière. Il se base sur ses expériences.

Comme on le voit par cet exposé, les plus grandes probabilités sont en faveur de la nature parasitaire du tétanos. Si les cultures avaient pu être obtenues pures, le fait serait aujourd'hui hors de contestation. Il convient de remarquer que le bacille trouvé chez l'homme, et signalé comme pathogène, présente les mêmes caractères que celui que Nicolaïer a trouvé chez les animaux inoculés avec succès par la terre des rues. D'ailleurs les échantillons actifs, après avoir été chauffés à 190°, perdaient tout pouvoir nocif. Ce qui paraît démontrer que l'activité est en relation avec la présence dans la terre de microorganismes pathogènes. Cependant il convient de dire que l'on n'a pas jusqu'ici établi la réalité de la présence dans la terre de ces microorganismes.

Si le sol des rues contient le microbe pathogène du tétanos, par quel mécanisme s'y trouve-t-il ? Ici nous allons soulever une question des plus intéressantes.

Au dernier Congrès de chirurgie, M. Verneuil a insisté sur la fréquence du tétanos chez les personnes qui soignent les chevaux. MM. Verneuil et Larger ont même cité des cas dans lesquels il y avait eu contagion évidente du tétanos du cheval à l'homme.

Or Brieger a fait des expériences qui paraissent venir à l'appui de l'origine équine avec ou sans intermédiaire de la terre. Il a laissé se putréfier, au voisinage d'une écurie, des fragments de chair humaine et a constaté au bout d'un certain temps la présence de la tétanine. D'autre part, il a inoculé du fumier de cheval et de la bouse de vache sous la peau de quelques cobayes. Ces animaux succombèrent au bout de 24 heures, non pas avec des symptômes tétaniques, mais avec une paralysie totale. Il a cultivé aussi du fumier de cheval et de la bouse de vache sur de la viande hachée ou sur du lait, et il a constaté, à côté de l'amide de méthyle et de l'ammoniaque, une toxine qui tua rapidement les animaux par une sorte de paralysie générale.

Cette toxine, Brieger n'a pu la caractériser plus exactement à cause de l'odeur insupportable qui se dégageait par ses expériences. On se rappelle que déjà le même expérimentateur avait obtenu des phénomènes paralytiques alternant avec des phénomènes tétaniques dans ses recherches sur le tétanotoxine. On se rappelle aussi que, suivant les conditions d'expérimentation, il se développait des toxines très différentes et à effet variable. Il peut se faire que les conditions spéciales des cultures de la bouse de vache et du crottin de cheval sur la viande ne permettent pas aux toxines vraiment tétanigènes de se développer.

D'après ces recherches, on pourrait admettre que la terre présente des microbes tétanigènes par le fait de sa souillure, par les excréments des chevaux ou d'autres animaux domestiques porteurs de tétanos.

On conçoit alors, ce qui est vérifié souvent par la clinique, qu'une blessure quelconque, si petite qu'elle soit, survenant

chez l'homme et souillée par la terre ainsi infectée, puisse devenir l'origine du tétanos. C'est une hypothèse, mais c'est une hypothèse permise en l'état actuel de la science, et dont l'expérimentation et les faits cliniques pourraient bien, sous peu, démontrer l'exactitude.

Toutes ces recherches expérimentales sont grosses de conséquences thérapeutiques. Sans parler de l'atténuation du virus tétanique et de l'inoculation préservatrice sur lesquelles des expériences intéressantes peuvent être faites, on peut admettre, dès aujourd'hui, la possibilité de faire ingérer à un organisme infecté des substances qui neutraliseraient les toxines par l'intermédiaire desquelles le microbe paraît exercer son action nocive. Brieger fait remarquer qu'il existe des moyens pour changer en dehors de l'organisme des ptomaïnes non toxiques en substances très toxiques : la putrescine, produit bactérien absolument innocent, devient un poison terrible, la tétraméthyl-putrescine, par l'addition de quatre radicaux de méthyle. On peut donc espérer avec l'expérimentateur allemand que plus tard on trouvera peut-être le moyen de chasser de l'organisme les produits les plus nuisibles.

On comprendra que nous n'insistions pas et que nous nous contentions d'indiquer les horizons nouveaux que nous ouvrent la bactériologie et la chimie biologique. Incalculables sont les progrès que ces sciences modernes sont appelées à provoquer en thérapeutique, et surtout dans la prophylaxie des maladies infectieuses.

Enfin il résulte tout au moins de cette étude quelques indications :

1° Au lieu d'attribuer au froid humide ou à toute autre cause la fréquence des accidents tétaniques chez les blessés couchés sur les champs de bataille, on peut ne voir dans ce fait que l'infection des plaies par la terre, infection qui se produira

d'autant plus facilement que le sol sera plus humide, plus détrempé.

2° Les plaies souillées par la terre et le fumier doivent être l'objet d'une toilette et d'un pansement antiseptique des plus soignés, afin d'éviter l'introduction possible des germes nocifs dans l'organisme.

CHAPITRE IV

FAITS CLINIQUES TENDANT A PROUVER L'INFECTIOSITÉ ET LA CONTAGIOSITÉ DU TÉTANOS.

L'expérimentation vient de nous montrer la virulence du tétanos traumatique. Nous avons même vu que le tétanos spontané se comporte, dans les pays où il est endémique, comme les maladies infectieuses, le paludisme par exemple. D'autres faits cliniques nous font prévoir l'infectiosité des deux formes du tétanos. Il y a plus : ils nous font même prévoir que le principe contagieux se trouve dans le sol où il conserverait plus ou moins longtemps son activité. Ne voit-on pas en effet apparaître subitement de véritables épidémies de tétanos à la suite de pluies qui ont détrempé le sol et, par suite, mobilisé les germes qu'il contient. Ce sont sans doute ces données qui ont poussé Nicolaïer à la recherche des propriétés pathogènes des terres humides, recherches qui l'ont conduit aux résultats si intéressants que nous avons relatés.

Parmi les observations cliniques qui viennent à l'appui de la nature infectieuse et contagieuse du tétanos, il en est qui méritent d'être rappelées. Au nombre des plus intéressantes se trouvent celles que Poncet rapporte dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques :*

« Dans la campagne d'Egypte, Larrey rencontra un certain nombre de faits graves dont il attribue l'éclosion au voisinage du Nil et de la mer. A la bataille des Pyramides, il note 5 cas ; à la révolte du Caire, à l'hôpital de Birkel-el-Tyl, dont les murs étaient baignés par le Nil, 7 cas ; au combat d'El-Arich, 8 cas. Le tétanos existait aussi à Jaffa, dont les hôpitaux étaient situés sur les bords de la mer, à la saison des pluies. Hennen, à la même époque, faisait les mêmes remarques sur les troupes anglaises en Syrie. D'après Bilguer, pendant les guerres de Frédéric le Grand, le nombre des tétaniques était considérable sur les blessés, qui restaient au bivouac sans abri pendant la nuit. Après la bataille de Prague, il dépassait 1000. Ruppins, dans les hôpitaux d'Altenburg, après Lutzen, Thierry, après Bautzen, signalent l'influence des nuits froides passées sur la terre humide par les blessés ; 110 tétaniques se déclarèrent dans cette nuit du 21 mai 1813.

» Dans les campagnes d'Espagne, en Crimée, dans les campagnes d'Italie et d'Autriche, sir Mac Grégor, Demme, Chenu, Bertherand, Stromeyer, en observent de nombreux cas qui apparaissent subitement et qu'ils attribuent au froid humide. En France, dans nos hôpitaux, à Metz, en 1870, Expers écrit que, sous l'influence du froid et de la pluie, la mortalité par le tétanos a été grande sur les blessés. Les ambulances de Saulcy, du lycée et de l'esplanade en fournissent une dizaine de cas. A Strasbourg, au milieu de septembre, la température fraîchit subitement avec des pluies, et 12 cas se déclarèrent dans la place. A Paris, M. le professeur Le Fort, dans les baraques à l'hôpital Cochin, a vu trois blessés du même jour enlevés en même temps, au mois de décembre, par le tétanos, avec un temps de brume et de pluie froide. »

Desprès (discours à la Soc. de chir., 1882 ; cité par Ozenne), a vu 7 cas de tétanos mortel pendant la guerre à Sédan, à une époque où la température n'était pas froide.

Au lieu d'admettre pour tous ces faits l'influence banale du froid, qui se montre si souvent impuissant, n'est-il pas plus rationnel de penser que, sous l'influence de l'humidité et des pluies, l'agent infectieux, contenu dans le sol, a été mobilisé et a pu atteindre l'organisme blessé en pénétrant par la plaie?

Ne voit-on pas d'ailleurs survenir très souvent, dans une même localité, dans un même hôpital, dans une même salle de blessés, une série de cas de tétanos? N'est-on pas le plus souvent poussé à admettre entre eux un lien étiologique?

James Edward Kelly (*Surgical Society of Ireland*, 1873) rapporte 3 cas de tétanos survenus la même semaine sur trois blessés entrés au même hôpital. Quelques jours plus tard, un autre cas se déclarait dans un hôpital voisin. Il admet une véritable influence épidémique.

Th. Anger (Soc. de chir.; 22 fév. 1882) a observé une petite épidémie de tétanos à Cochin; 4 malades ont succombé successivement dans le court espace d'un mois environ.

Le premier avait une plaie contuse de l'index; individu vigoureux; aucune maladie constitutionnelle; refroidissement et tétanos mortel.

Chez le second, écrasement sans gravité du pied gauche.

Le troisième a trait à un homme de 40 ans, présentant une simple écorchure; le quatrième à un enfant de 12 ans.

Le même chirurgien, étant prosecteur à Clamart, observa des faits analogues sur des animaux: deux chevaux moururent du tétanos; dans la même écurie étaient une chienne et ses petits. La chienne mourut du tétanos, ainsi que quatre petits chiens. Deux autres étant atteints, il les présenta à la Société anatomique et leur fit une injection de chloral dans le sang. La résolution fut immédiate; mais ces petits animaux furent reportés à Clamart et repris de tétanos, dont ils moururent.

D'ailleurs, le fait de l'épidémicité du tétanos chez les animaux est un fait connu depuis longtemps par les vétérinaires. On

l'observe fréquemment chez les chevaux, à la suite de la castration. C'est ainsi que M. Cagnat, vétérinaire à St-Denis (Soc. de chir.; 1886; 1er décembre), après avoir pratiqué 25 ans sans observer un seul cas de tétanos, en observe 6 en six mois, sur 6 chevaux opérés avec le même écraseur, sans voir aucun cas chez un animal opéré avec d'autres instruments. Cet écraseur devint inoffensif lorsqu'on l'eut plongé, sur le conseil de M. Nocard, dans de l'huile presque bouillante. M. Verneuil rapproche de ces faits ceux d'un vétérinaire qui perdit 11 chevaux de tétanos après la castration, tandis qu'un autre vétérinaire, en opérant dans les mêmes conditions, mais avec d'autres instruments, n'eut pas un seul cas de tétanos (Lettre de M. Dautel à M. Verneuil. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 48, 1886). Les 11 chevaux morts du tétanos avaient été opérés dans des villages différents des Ardennes. Il est donc presque impossible d'admettre que le fumier et le sol sous-jacent des localités où M. X... a opéré aient été partout infectieux, alors qu'ils ne l'étaient pas dans le même pays et dans le même temps aux villages et fermes où M. Z... opérait de son côté. Le vétérinaire a été, certainement, l'agent vecteur du contage, de même qu'une sage-femme qui charrierait la fièvre puerpérale de porte en porte à ses clientes accouchées.

L'histoire de l'endémie de Noisy-le-Sec, adressée également à M. Verneuil, par M. E. Cérémonie, vétérinaire de Paris (1), est très intéressante à ce sujet.

Le tétanos est presque en permanence à Nordy, où il tue 7 chevaux sur 10. Souvent les chevaux présentent une plaie à la surface du corps qui sert de porte d'entrée. Les opérations chirurgicales s'en compliquent souvent. La castration est toujours mortelle. Lorsque les blessures sont soustraites au

(1) *Loco citato.*

contact de l'air extérieur, la guérison est possible ; elle est certaine lorsqu'on pratique l'antisepsie.

« Les trois cents chevaux de Noisy ont fourni au minimum douze cas de tétanos en trois ans, c'est-à-dire que la maladie a atteint annuellement la population équine dans la proportion considérable de 1,25 p. 100. En conséquence, M. Verneuil croit pouvoir affirmer l'existence d'une endémie bien caractérisée et non d'une série de cas sporadiques. »

Le fait le plus intéressant est celui des chevaux de M. Dinot. « Le 30 janvier 1884, un cheval est brusquement atteint de tétanos sans qu'on puisse découvrir à la surface du corps la moindre blessure. Il meurt le 1er février. Aussitôt l'écurie est réparée, reblanchie et désinfectée ; malgré cela, un nouveau cheval ayant pris la place du premier, contracte, le 24 mars suivant, c'est-à-dire sept semaines plus tard, l'affection à laquelle il succombe le 27. Ici encore, impossible de trouver la cause. L'écurie a été une deuxième fois remise à neuf, et depuis cette époque il n'y a pas eu de nouveau cas.

» M. Verneuil conclut à l'existence d'un agent infectieux ayant élu domicile dans le village depuis un temps indéterminé. »

D'ailleurs les faits concernant la contagion successive de plusieurs chevaux dans la même écurie, préalablement infectée, ne semblent pas être rares. C'est ainsi que M. le Dr Ricochon, dans une lettre à M. Verneuil (1), écrit :

« Il arrive quelquefois qu'un cas de tétanos est suivi d'un autre cas, dans la même écurie, à quelques années d'intervalle. M. Mayéras, vétérinaire à Augé, canton de Saint-Maixent, m'a raconté qu'une jeune jument a pris le tétanos, dont elle guérit du reste, dans l'écurie de M. Tillé, et qu'à la même place, trois ans plus tard, une jeune mule a succombé à la maladie.

» Cette année-là, au mois de juillet, dans la même com-

(1) *Loco citato.*

mune, chez M. Devaux, un jeune poulain est mort du tétanos, à la place même où trois ans auparavant un autre poulain, né de la même mère, avait également péri. »

M. Larger (Soc. de chir., 1er décembre 1886) a rapporté aussi le cas de deux chevaux frappés de tétanos, dans la même écurie, à dix ans de distance.

Tous ces faits militent en faveur de l'infectiosité et de la contagiosité du tétanos chez l'animal. Ils montrent d'ailleurs que les germes tétaniques peuvent conserver pendant très longtemps toute leur virulence.

Cela dit sur l'infectiosité et la contagiosité du tétanos animal, nous allons reprendre la question chez l'homme. Les faits déjà invoqués nous montrent le tétanos se comportant comme les maladies infectieuses. On pourrait citer de nombreux cas où la contagion paraît indéniable.

M. Trélat déclarait à la Société de chirurgie qu'il avait conservé du service d'ambulance fait pendant la guerre de 1870 le sentiment, l'impression de la nature infectieuse du tétanos, en rapport manifeste avec le degré de salubrité des locaux. Il signale sa disparition relative avec l'antisepsie.

Au dernier Congrès de chirurgie, la majorité des orateurs s'est rattachée à l'idée que le tétanos était de nature spécifique et contagieuse.

Parmi les principaux faits qui servent à étayer cette manière de voir, on peut citer ceux de M. Larger (*loc. cit.*).

Ce chirurgien rapporte une petite épidémie observée à l'hôpital de Colmar par M. Macker. En juin 1882, un homme meurt dans cet hôpital du tétanos, à la suite d'une plaie de la main. Quelques jours après, un homme atteint d'une plaie de la même région est placé dans le lit voisin ; il prend le tétanos et meurt. Au même moment un enfant de sept ans est couché à côté de ce même lit. Amputé de la cuisse, il succombe également au tétanos. Enfin, en septembre 1886, quatre ans et demi après,

un malade blessé au doigt et placé dans le lit du premier tétanique, contracte encore le tétanos, dont il succombe.

Or le refroidissement ne pouvait être invoqué que pour le deuxième malade. Il n'existait de tétanos en ville, ni en 1882, ni en 1886, et la salle, dans cet intervalle, n'avait subi aucune désinfection sérieuse.

Quant au long intervalle qui sépare le dernier des cas des précédents, il n'a rien de surprenant. Le même fait s'est reproduit pour les deux chevaux d'Achères, infectés à dix ans d'intervalle dans la même écurie. Il s'est écoulé onze ans entre le tétanos du premier ouvrier de Barentin et celui du deuxième ouvrier occupant la même chambre.

M. Larger a rapporté encore, au point de vue de l'épidémicité, cinq cas survenus, dans un espace de 18 mois, à Carrières-sous-Poissy, petit village de 500 habitants. Ces cas se sont produits à des époques différentes de l'année, dans des conditions peu favorables pour invoquer les influences atmosphériques. Lors de l'entrée à l'hôpital de l'un de ces malades, le tétanos était inconnu à Poissy. Deux blessés, apportés au même hôpital et dans la même salle, succombèrent rapidement à la maladie.

Au dernier Congrès de chirurgie, le même chirurgien a cité le cas d'un ouvrier d'usine atteint de tétanos à la suite d'une plaie du pied. Ce malade habita, pendant sa maladie et sa guérison, une chambre qui ne fut ni lavée, ni remeublée, ni transformée d'aucune sorte plus tard. Onze ans après, un ouvrier de la même usine se blessa et fut soigné dans la chambre contiguë à la précédente. Une cloison imparfaite isolait les deux chambres, et les deux lits n'étaient séparés que par cette cloison. Le second blessé eut le tétanos. Or, il n'y avait jamais eu de tétanos dans la localité, et la maladie ne pouvait être rattachée à aucune condition météorologique.

M. Larger conclut, de l'examen de ces faits et de ceux qu'il a observés pendant la guerre, que la contagiosité du tétanos

est probable et que l'air ne paraît pas être le véhicule de ce contage. Tout en pouvant se conserver dans la literie, il résiderait principalement dans le sol qui présenterait les meilleures conditions pour son développement et sa production.

A l'occasion de la communication de M. Larger à la Société de chirurgie, M. Polaillon rapportait qu'au printemps dernier il avait constaté dans son service trois cas de tétanos qui l'avaient vivement frappé au point de vue de la contagiosité de la maladie. Peu après la mort d'un premier malade, un second, placé dans un lit voisin, avait succombé rapidement, et quelques jours après un troisième devenait tétanique, à côté des deux premiers.

M. Ozenne indique, de son côté, le fait suivant, qu'il doit à l'obligeance de M. Berger, chirurgien de Bicêtre :

« En avril 1884, un blessé atteint d'un écrasement du bord cubital de la main gauche était apporté dans l'une des salles de service de M. Berger, et couché au lit n° 26. Le treizième jour le tétanos se déclarait, et malgré la résection du nerf cubital, le malade succombait le lendemain. Un mois plus tard, dans le lit n° 28 de la même salle, on plaçait un autre blessé dont le troisième et le quatrième doigts de la main gauche avaient été également écrasés. Le dix-huitième jour, le tétanos apparaissait et la mort survenait douze jours après. »

Les faits de ce genre ne doivent pas être rares. Si on ne les rencontre pas plus nombreux dans les publications périodiques, c'est que la théorie nerveuse du tétanos a régné presque sans conteste jusqu'à ce jour. Aujourd'hui que l'attention est attirée sur l'infectiosité et la contagiosité du tétanos, les faits ne tarderont pas à se multiplier et viendront certainement corroborer les données de l'expérimentation.

CHAPITRE V

ORIGINE ANIMALE OU ÉQUINE DU TÉTANOS.

Le tétanos est-il une zoonose, c'est-à-dire une maladie infectieuse transmissible de l'animal à l'homme ? Nous avons déjà fait allusion à cet important problème à propos des expériences de Nicolaïer, démontrant la présence dans certains échantillons de terre de germes tétanigènes. Nous avons fait observer que la virulence de ces échantillons pourrait bien résulter de leur souillure par les déjections d'animaux porteurs du tétanos. Il nous reste donc à indiquer les faits d'observation qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

En 1859, Betoli (1) signale les faits suivants :

« A la suite de la castration, un taureau appartenant à un propriétaire du Brésil était mort tétanique au milieu de convulsions horribles. Bien que l'ordre eût été donné de l'enterrer, quelques morceaux en furent secrètement mangés par des esclaves et, immédiatement après, l'un d'eux se présenta avec tous les symptômes d'un tétanos horrible, auquel il succomba rapidement deux jours plus tard. Les mêmes symptômes se déclarèrent sur un autre esclave, qui mourait de la même façon

(1) Cité par Ozenne.

en 48 heures ; et le même jour un compagnon des deux premiers en était également atteint, mais assez peu gravement pour qu'il y eût espoir de le sauver.

» Après avoir rappelé que cependant aucun médecin n'a considéré le tétanos comme une maladie transmissible, Betoli fait remarquer que cette transmissibilité de la maladie du bœuf à l'homme est admise au Brésil et que les pasteurs de la province de Rio-Grande, de la Confédération argentine et des campagnes de l'Uruguay la connaissent de temps reculé ; aussi toutes les fois qu'un bœuf meurt de spasmes (c'est le nom qu'ils donnent au tétanos du bœuf) ils l'abandonnent et ne le touchent pas, comme s'il était mort de charbon ou de la morve, parce qu'ils en connaissent par expérience le danger. »

La lecture des faits relatés par M. Larger a fait germer dans le cerveau de M. Verneuil l'hypothèse que le tétanos de l'homme est d'origine équine.

Il résulte en effet de la communication de M. Larger que chez M. P..., à Achères, où deux cas de tétanos équin s'étaient produits, l'écurie n'était séparée de la maison d'habitation que par une cour; que dans cette même cour, M^me^ P... étant tombée sur le coude nu et s'y étant fait une plaie, avait été quelque temps après atteinte de tétanos, ayant néanmoins guéri en cinq semaines.

M. Verneuil (1) se demande s'il est permis d'en inférer que M^me^ P... a pris le tétanos de ses chevaux.

« Les arguments négatifs ne manquent pas, dit-il. Le dernier cheval est atteint de tétanos en 1881, et c'est en 1885 seulement que M^me^ P... se blesse au coude. La blessure a lieu le 5 octobre 1884; elle se cicatrise assez vite, et c'est le 15 février seulement que le tétanos se déclare, ce qui fait croire d'abord

(1) Verneuil. — De l'origine équine du tétanos. *(Gaz. hebd. de méd. et de chir.;* 10 septembre 1886).

à un cas de tétanos spontané. Donc, pour accepter l'origine équine dans ce cas, il faut admettre d'abord que le virus tétanique du dernier cheval s'est répandu dans la cour voisine de l'écurie et qu'il y a gardé sa puissance pendant quatre années, au bout desquelles, inoculé dans la plaie du coude, il y est resté latent pendant quatre mois et demi, malgré la cicatrisation. Je conviens que voilà bien des improbabilités. Mais voici ce qu'on peut répondre.

» Il n'est pas surprenant que le virus ait gardé son activité de 1881 à 1885, puisqu'il l'avait conservée une première fois de 1871, époque à laquelle le premier cheval de M. P... avait succombé, jusqu'en 1881, où le second cheval était tombé malade à son tour. Si l'écurie a été infectée pendant 10 ans, le sol de la cour a bien pu garder les germes pendant quatre années. Le fait d'ailleurs paraît moins extraordinaire si on le rapproche de ce que Pasteur nous a appris sur l'imprégnation du sol par le virus charbonneux et des si curieuses expériences de Nicolaïer sur la propriété tétanigène de la terre des rues et des champs.

» Quant à la longue incubation du tétanos et à la latence prolongée du virus dans la plaie du coude, elles ne sont pas plus singulières que ces incubations illimitées du virus rabique, qui lui non plus n'empêche pas la cicatrisation des plaies où il a été déposé, d'autant qu'on n'est pas fixé sur la durée normale de la latence prémorbide et sur ses variations dans la forme dite chronique et dans la forme réputée spontanée. »

Malgré cet éloquent et judicieux plaidoyer, M. Verneuil a compris d'ailleurs fort bien que le fait en question ne saurait à lui seul apporter la conviction dans les esprits. Aussi s'est-il empressé de commencer une enquête, en faisant appel à tous ses confrères de la médecine vétérinaire et humaine. Les documents recueillis jusqu'à ce jour sont déjà assez nombreux et

ils sont tous favorables à l'hypothèse du savant professeur de Paris.

A l'appui de l'origine équine du tétanos, M. Verneuil a invoqué la statistique. A sa demande, M. le Dr Régnier a bien voulu consulter les statistiques de l'armée de terre pendant une période de neuf ans, 1873-1881.

Or, les chiffres ont indiqué :

Mortalité par le tétanos dans l'infanterie, par an et par effectif de 100,000 hommes	0,85
Dans la cavalerie	2,15
Dans l'artillerie	1,05

Ce qui montre que le tétanos est presque trois fois plus commun dans la cavalerie que dans l'infanterie et un cinquième plus commun chez les artilleurs que chez les fantassins. D'autre part, les chirurgiens de marine observent rarement le tétanos à bord.

M. Mauri (1) fait remarquer à juste raison qu'on pourrait s'expliquer cette différence par le fait que le cavalier est plus exposé que le fantassin aux traumatismes. Mais on peut ajouter que le marin l'est presque autant que le cavalier.

D'autre part, si le tétanos était d'origine animale comme la rage, la morve, le charbon, la vaccine, ne devrait-on pas l'observer souvent chez les personnes que leur profession oblige à des rapports constants avec des chevaux ? C'est ce que n'ont pas manqué d'objecter Nocard et Mauri. Le premier n'a jamais vu à l'école d'Alfort, pas plus que M. Goubaux qui y est depuis 40 ans, un seul cas de tétanos chez les palefreniers ou les élèves, souvent blessés aux mains à la forge et souvent en contact avec des chevaux tétaniques dont ils font l'autopsie.

(1) *Loc. cit.*

Mauri ne connaît pas un seul élève, pas un seul palefrenier qui soit mort du tétanos.

Cependant M. Larger fait observer à ce propos que les faits négatifs ne prouvent rien contre les faits positifs avancés par M. Verneuil. C'est ainsi que M. Maquart, équarisseur de père en fils, n'a jamais entendu parler de cas de tétanos dans son personnel, pas plus que de charbon, d'ailleurs, dont on ne nierait pas la contagiosité. Enfin il reste à savoir si la contagion après la mort est la même.

Nous allons maintenant énumérer les faits cliniques les plus probants en faveur de l'origine équine, et que le professeur Verneuil a recueillis et publiés dans la *Gazette hebdomadaire* de Paris.

Dr Raguet (1) (de Châtellerault). — A observé dans sa contrée, où le tétanos est rare, 5 cas : 1° après un coup de bâton sur le nez ; 2° après un écrasement du gros orteil ; 3° après une plaie d'arme à feu ; les deux derniers faits surtout sont intéressants ; 4° l'un est survenu chez un équarisseur de 45 à 50 ans qui, en dépouillant un cheval, s'était fait sous l'ongle de l'index gauche une petite piqûre à laquelle il n'apporta aucune attention. Dix jours après, pus sous l'ongle et raideur douloureuse dans la nuque, puis dans les mâchoires. Six jours après, mort par asphyxie; 5° charretier de 22 ans, mordu par son cheval au pouce de la main droite ; ongle enlevé et parties molles fortement contusionnées. La plaie était en voie de guérison lorsque le neuvième jour survint du resserrement des mâchoires. Le lendemain, opisthotonos et contracture générale des membres. Mort à la fin du troisième jour.

Dans les deux derniers cas, les rapports entre l'homme blessé et le cheval ont été immédiats.

(1) Raguet ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 10 sept. 1886.

Dr Ricochon (1) (de Champdeniers, Deux-Sèvres).— A observé en douze ans quatre cas de tétanos chez l'homme, dont un à la suite de l'écrasement du doigt chez un maréchal-ferrant.

Epidémie déjà mentionnée de Carrière-sous-Poissy. — Un des blessés était charretier.

Epidémie de Noisy-le-Sec. M. Cérémonie (2). — En 1872, un sieur Damoiselet, de Noisy-le-Sec, succombait au tétanos à la suite d'une coupure au doigt par un fragment d'assiette. Comme tous les cultivateurs de Noisy, cet homme possédait un cheval, et l'année suivante, à peu près à la même époque, l'animal mourait de la même affection que son maître. L'écurie se trouvait dans la cour de la maison.

Sur 12 faits humains, recueillis par le même vétérinaire et dans la même localité pendant les années 1883, 1884 et 1885, sept fois la cause resta inconnue. Dans les autres cas, on relate: clou de rue, 2 fois ; et une fois blessure à la couronne, séton mis à nu, castration.

Dr Gosselin (de Caen) (3). — Louis P..., valet d'écurie, à la campagne, se pique à la main gauche avec une aiguille en réparant la toile qui tapissait la face interne d'un collier de cheval. Ce collier avait été porté continuellement depuis une quinzaine de jours, c'est-à-dire que la toile était imprégnée de la sueur et des produits cutanés du cheval. Pendant 5 ou 6 jours, à peine légère douleur à la pression au niveau de la piqûre, entourée d'une légère zone inflammatoire. Puis brusquement accidents tétaniques et mort.

(1) Ricochon ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*
(2) Cérémonie ; *loc. cit.*
(3) Gosselin ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 26 nov. 1886.

Ce fait prouve que les blessures les plus légères peuvent favoriser l'infection. L'aiguille, en traversant la toile, avait dû se charger de virus.

M. Verneuil dit à propos de ce fait :

« Supposons que le collier, au lieu d'être raccommodé, ait été lacéré et que la toile infectée, traînant quelque part, ait été mise en contact plus tard avec quelque plaie contuse du pied, ou supposons encore que l'aiguille chargée de virus n'ait blessé le valet d'écurie que plusieurs semaines ou plusieurs mois après avoir servi à coudre le collier, et l'enchaînement passe inaperçu et l'origine équine est méconnue. »

Dr Magitot (1). — Le Dr G..., montant un cheval vicieux, est jeté à terre. Écorchures de la face, contusions en diverses parties du corps, fracture grave du fémur. Tétanos le troisième jour et mort le septième.

Jeune homme de 17 ans, précipité sur le sol recouvert de sable et ramolli par la pluie. On le relève couvert de boue, mais ne présentant que de légères écorchures à la face. Blessures si insignifiantes que le malade reprend ses promenades équestres. Au bout de trois jours, tétanos et mort.

Dr Pépin (d'Arpajon) (2). — Sur six cas, deux à la suite de chute de cheval.

Dr Combet (de Longjumeau) (3). — X..., 17 ans, garçon d'écurie, blessé par une roue de charrette passant sur les deux pieds ; arrachement du petit orteil d'un côté. Pansement phé-

(1) Magitot ; *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.;* 26 novembre 1886.
(2) Pépin ; *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.,* 3 décembre 1886.
(3) Combet ; *Gaz. hebd. de méd. et de Chir.*, idem.

niqué immédiat, renouvelé le lendemain matin. Mort du tétanos dix jours plus tard.

Ce garçon, qui couchait dans une écurie de 25 chevaux, y avait passé la nuit qui suivit la blessure; deux chevaux y étaient morts du tétanos à deux ou trois ans d'intervalle.

X..., 20 ans, domestique. Pied légèrement froissé par son cheval. Contusion avec plaie superficielle. Pansements phéniqués ; cicatrisation au bout de cinq jours. Trismus le huitième jour, avec raideur de la nuque. Mort au bout de vingt-quatre heures.

Il couchait également dans une pièce en communication directe avec une écurie de deux chevaux. Il y avait eu antérieurement dans la commune sept ou huit cas de tétanos équin.

Dr Jeannel (Toulouse) (1). — G..., ménagère, 66 ans, est atteinte de plaie contuse de la région occipitale, conséquence d'une chute sur des pierres. La plaie fut lavée et pansée avec de la terre prise sur place, c'est-à-dire sur une des grandes routes de la banlieue de Toulouse. Au bout de huit jours, accidents nerveux : suffocation, raideur du cou, trismus, puis spasme pharyngien et laryngien, etc. Mort.

Ici c'est la terre de la route qui a été l'agent intermédiaire du contage. Les faits de ce genre ne sont pas, en principe, défavorables à l'origine équine, si l'on admet l'infection préalable de la terre par des germes tétaniques fournis directement ou indirectement par le cheval.

A côté de ce fait on peut placer le cas de *Kirmisson* (2) : tétanos consécutif à une fracture du crâne avec plaie souillée de foin et de fumier, et due à un coup de pied de cheval à

(1) Jeannel. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir. ;* 3 décembre 1886.
(2) Kirmisson. — Soc. de chirurgie ; 1er décembre 1886.

l'écurie. Le malade de Hochsinger (voir chapitre III), dont la plaie était souillée par de la terre sablonneuse, est du même ordre.

Dr Denance (Varennes, Loiret) (1). — Mme A..., 45 ans, fermière, se blesse au pied droit avec la dent d'un rateau de bois qui ne servait que dans les champs et n'était employé ni dans les étables, ni dans les écuries. Mme A... continue, le lendemain, ses occupations, évite d'approcher les chevaux. Huit jours après, douleurs violentes dans la plaie et tout le pied ; abcès qui dans la nuit s'ouvre et laisse échapper *quelques débris de chaussons de laine*. Dès le lendemain soir, dysphagie, trismus, contracture généralisée et mort.

Cette observation est très intéressante au point de vue pathogénique. Le rateau n'est pas souillé, mais par la plaie pénètre un morceau de chausson, lequel pouvait être certainement imprégné de la boue liquide de l'étable et de l'écurie voisine. M. Verneuil rapproche cette observation de celle de Dupuytren, où l'on trouva dans le nerf cubital un bout de mèche de fouet.

Clément, 11 ans, se blesse au niveau de la malléole externe du pied gauche avec un fragment de verre ; cicatrisation rapide de la plaie ; quatorze jours après, l'enfant passe une demi-heure à patauger dans une mare. Le lendemain, marche pénible ; malaise. Dans la nuit suivante, dysphagie, agitation, station debout impossible. Le lendemain, symptômes complets de tétanos ; puis mort.

Ici on peut admettre, avec Verneuil, l'influence de l'immersion du pied blessé dans la mare qui a permis l'absorption du virus contenu dans l'eau par la cicatrice encore mince et per-

(1) Denance. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* ; 10 décembre 1886.

méable. L'eau de la mare avait été vraisemblablement souillée par les déjections des bestiaux.

Dr Vendrand (1) (de Villers-Cauterets). Ce praticien, qui a fait, pendant vingt-deux ans, presque toute la chirurgie de sa région, a observé 7 cas de tétanos sur lesquels six ont trait à des sujets en contact plus ou moins fréquent avec le cheval. Le septième lui-même s'y trouvait assez souvent. Pendant ce laps de temps, les cas de tétanos équin ont été très-nombreux et ont dépassé le chiffre de 100.

A. — Professions occasionnant des rapports avec le cheval.

1867. — Valet de ferme de quinze ans. Plaie de la plante du pied par une *dent de fourche*. Tétanos aigu ; mort au quatrième jour.

1868. — Jardinier de quarante ans. Ecrasement des doigts des deux mains par une caisse d'oranger. Huit jours après, tétanos chronique : guérison après quinze jours de maladie.

1871. — Cultivatrice de trente-cinq ans. Chute de charrette; fracture compliquée de la jambe gauche ; amputation le lendemain matin. Un mois après, convalescence ; il ne reste que deux petits bourgeons charnus aux deux angles de la cicatrice. Trois jours après, violente émotion ; elle a cru voir de la fenêtre son mari tomber d'une charrette. Le lendemain, tétanos aigu. Mort en trois jours.

1875. — Bourrelier de quarante-cinq ans. En faisant exécuter des travaux de maçonnerie reçoit quelques éclaboussures de chaux dans l'œil gauche. Conjonctivite et kératite aiguës. Cinq

(1) *Vendrand*. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 10 décembre 1886.

jours après l'accident, tétanos aigu. Mort vers le quatrième jour.

1880. — Epicier de trente-quatre ans ayant chevaux et voiture. Chute et légère blessure à la tête en livrant une pièce de vin. Tétanos trois jours après. Mort le sixième jour de l'invasion.

1885. — Epicier de vingt-huit ans. A *épousé la veuve du précédent* et continue le commerce avec voitures et chevaux. Renversé de voiture sur le sol. Pas de plaie ; pas de fractures ; simples contusions. Cinq jours après, tétanos ; mort en cinq ou six jours.

B. — *Professions n'occasionnant pas de rapports avec le cheval ; un seul cas* (1864).

Employé de chemin de fer, 40 ans. Ecrasement de la phalangette de l'auriculaire gauche dans une manœuvre de wagons. Parties molles seules intéressées avec éclatement de la pulpe du doigt. Le cinquième jour, tétanos chronique. Guérison en une quinzaine de jours.

En somme, 5 cas de tétanos mortel chez des individus que leur profession rapproche du cheval et dans un pays froid et humide, mais où le tétanos humain paraît assez rare. Or le vétérinaire du pays a observé, depuis trente-quatre ans, en moyenne cinq à six tétaniques par castration, clou de route, blessure par les harnais, morsure d'un autre cheval, etc. Il n'a jamais vu la maladie qu'il soignait se communiquer du cheval à l'homme. En ce qui concerne le septième cas, M. Verneuil fait observer que les chevaux sont nombreux à la gare de Villers-Cauterets et qu'on y transporte beaucoup de fumier venant de la capitale, ce qui pourrait expliquer la contagion de l'employé de chemin de fer.

Dr d'Ardennes (1) (de Toulouse) a tout récemment publié trois nouveaux cas qui viennent à l'appui de l'origine équine du tétanos.

C'est sur le territoire de Croix-Daurade, près Toulouse, dans un cercle restreint presque exclusivement habité par des jardiniers que ces trois cas ont été observés. D'Ardennes fait remarquer que dans cette localité, il n'existe d'autre séparation entre l'écurie et le logement des familles qu'une étroite muraille et souvent une simple cloison. La promiscuité est donc à peu près complète ; de plus, les habitants de la maison s'occupent tour à tour à panser et à pourvoir à l'alimentation du cheval.

Or, dans un premier cas, un homme de 35 ans reçoit une blessure à la jambe, est pris de trismus peu de jours après et meurt, en une semaine, de tétanos confirmé.

Un mois après, une jeune fille de 14 ans, marchant nu-pieds, butte violemment avec le gros orteil contre une pierre, ressent une douleur très vive dans l'articulation métatarso-phalangienne qui disparaît bientôt. Elle reprend ses occupations dès le lendemain, donne des soins au cheval. Douze jours après, trismus ; en trois jours la contraction s'étend aux muscles des membres et du tronc. Crises fréquentes, avec immobilisation du thorax et respiration presque exclusivement abdominale ; sueurs abondantes. L'orteil ne présente aucune trace de traumatisme récent. Mort quelques jours après.

Le troisième cas se rapporte à un homme de 68 ans, qui est renversé de sa jardinière et tombe si malheureusement qu'une des roues du véhicule heurte le côté droit de la tête, déterminant une plaie linéaire d'environ 20 centim., avec décollement du cuir chevelu. Suture de la plaie, suivie de suppuration. La guérison marchait assez bien ; il ne restait plus qu'un petit

(1) D'Ardennes. — *Note sur la pathogénie du tétanos. (Gaz. hebd. de méd. et de chir.)* ; 5 août 1887.

clapier au niveau de la fosse temporale, lorsque survint de la dysphagie et du trismus, bientôt suivis de contractures tétaniques généralisées. La mort arriva au bout de six jours, par asphyxie.

Ces trois malades ont été soignés côte à côte avec le cheval dans un milieu imprégné des émanations de cet animal qui, dans cette région, fait, pour ainsi dire, partie de la famille. Ils se trouvaient donc dans d'excellentes conditions pour la contagion.

Villon (1), qui observe à l'hôpital de St-Germain-en-Laye, a rapporté depuis deux ans plusieurs cas de tétanos ayant pour point de départ des blessures très légères: piqûres, écorchures, etc. Tous les malades venaient de la même contrée : Houilles, Bezons, Montesson, Croissy, où les vétérinaires trouvent communément des cas de tétanos équin. L'un des cas a trait à un jeune homme de 25 ans, garçon maraîcher, qui fut apporté dans le service de M. Lepiez, avec un tétanos complet. A son entrée aucune trace de blessure. Le malade séjourna un mois à l'hôpital, où il fut traité par le chloral et le bromure de potassium. On apprit que, quelque temps avant le début des accidents, un cheval était mort de tétanos dans une écurie attenante à l'habitation qu'occupait ce jeune homme.

Les cas de Villon présentent d'autant plus d'intérêt qu'ils se sont montrés dans des localités oú la maladie règne sur des chevaux et dans une contrée voisine de Poissy et de Carrière-sous-Poissy où s'est déclarée la petite épidémie.

Tels sont les faits intéressants qui ont été publiés en réponse à l'appel adressé par le professeur Verneuil. Comme on le voit, ils sont tous en faveur de l'origine animale du tétanos humain. Les cas ne peuvent manquer de se multiplier si les prati-

(1) Cité par Ozenne.

ciens, et surtout ceux de la campagne, tiennent à publier les faits de leur observation et à contribuer au contrôle de la théorie équine.

Le *Dr Saucerotté* (1), dans une publication récente, a apporté quelques documents nouveaux. Il relate d'abord les faits observés dans la population civile et militaire de Lunéville pendant les dix années 1876-1885. Il invoque contre la fréquence plus grande du tétanos chez les cavaliers, signalée par M. Verneuil, l'argument connu de la plus grande fréquence des blessures chez ces derniers. Puis il déclare que ce qu'il faut savoir, c'est si les blessés fournis par l'infanterie donnent un chiffre de tétaniques proportionnellement moindre que ceux de la cavalerie et de l'artillerie. Ce qui n'a pas été fait. La même remarque s'applique à la population civile pour laquelle les accidents de cheval constituent un des traumatismes les plus fréquents.

Or, en dix ans, la garnison de Lunéville (2,400 cavaliers et 2,400 chevaux) n'a fourni ni un décès, ni un cas de tétanos sur les 4,367 malades ou blessés admis dans les salles militaires de l'hôpital.

Dans le même temps, la population civile (15,000 habitants) offrait 23 cas de tétanos sur 3,947 décès. La profession des individus était : brodeuse, camionneur, cultivateur, écolier, jardinier, maçon, plâtrier, terrassier, professions qui presque toutes exposent à la contagion directe ou indirecte.

Saucerotte cité quelques chiffres concernant d'autres localités :

Tableau.

(1) Saucerotte, Etiologie du tétanos. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*; 7 janvier 1887).

	Tétanos		Décès	Pour cent
Lunéville (1876-1885)	23	sur	3.497	0.58
Sainte-Hélène (1826-1885) . . .	3	»	552	0.54
Nancy (1877-1885)	24	»	16.248	0.14
Reims (1883-1884)	5	»	5.455	0.09
Le Havre (1883-1884).	5	»	6.837	0.07
Paris (1876-1885).	336	»	570.000	0.05
Angleterre (1838-1842).	629	»	1.733.985	0.03
Bruxelles (1878-1879).	3	»	10.205	0.02

Il résulte de ces chiffres que Paris présenterait beaucoup moins de cas de tétanos, toutes proportions gardées, que Lunéville, ce qui tient, d'après Bertillon, qui a relevé la statistique, à ce que les chiffres concernant la capitale sont au-dessous de la vérité. Cette statistique est d'ailleurs d'accord avec l'opinion de M. Verneuil au sujet de la plus grande fréquence du tétanos dans les petites localités, où la vie avec les bêtes est d'une façon générale plus intime et plus prolongée.

L'auteur rapporte quelque cas où paraît se dégager l'influence de l'hérédité et de la consanguinité dans le développement du tétanos. Il n'est pas favorable à l'origine équine ni même à la contagiosité, et il revient à l'action du froid comme cause productrice. D'ailleurs les faits qu'il rapporte survenus chez des prisonniers (prison de Rennes: Toulmouche, *Gaz. méd.*, 1846), chez les quatre singes du Dr Morice (Soc. de biologie, avril 1875), chez des nouveau-nés, n'ont que la valeur de faits négatifs. Ils n'infirment en rien les faits positifs invoqués par M. Verneuil.

Et maintenant quelle est notre opinion personnelle ? Malgré toutes les apparences, et en dépit de tous les faits si intéressants invoqués par le savant professeur de Paris, nous ne pouvons encore souscrire à la théorie de l'origine équine, en raison de l'insuffisance du nombre des documents et des faits cliniques très nombreux qui ne rentrent pas, au moins jusqu'à ce jour, dans le cadre tracé par M. Verneuil.

CONCLUSIONS

Les causes généralement invoquées jusqu'ici en faveur du développement du tétanos, soit traumatique, soit spontané, peuvent se rattacher à trois chefs qui relèvent du milieu, du malade, de la blessure.

Toutes ces causes sont passibles d'objections sérieuses et n'ont guère que la valeur de causes adjuvantes.

L'insuffisance des données étiologiques et pathogéniques a engagé, depuis une vingtaine d'années, certains auteurs à considérer le tétanos comme le résultat d'une intoxication spéciale.

Les résultats positifs obtenus en vue de démontrer la nature infectieuse de cette maladie constituent un ensemble expérimental d'une valeur incontestable.

Il résulte de ces expériences faites par Carle et Rattone, Nicolaïer et Flügge, Rosenbach, Bonome, Ferrari, Brieger, Hochsinger, Shakespeare, Giordano et Nocard, que le tétanos doit être, dès maintenant, rangé dans le cadre des maladies infectieuses.

De nombreux faits cliniques viennent à l'appui de cette manière de voir.

Comme toutes les maladies infectieuses, le tétanos doit être une maladie parasitaire. Le bacille décrit par Nicolaïer, bacille à houppe, en baguette de tambour (Rosenbach) ou sporulé

(Nocard), paraît être l'agent infectieux. L'impossibilité d'obtenir des cultures pures de ce bacille n'a pas encore permis de trancher définitivement la question.

Il résulte des recherches de Brieger que les phénomènes tétaniques ne seraient pas dus au microbe lui-même, mais à des ptomaïnes produites par ce microbe.

Quant à la question de savoir si le tétanos est une zoonose d'origine équine, nous ne pouvons, malgré toutes les présomptions et l'autorité de M. Verneuil, encore y souscrire, les documents probants ne nous paraissant pas assez nombreux.

FIN

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 16 novembre 1887.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 16 novembre 1887.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Amon. — *Le tétanos est-il une maladie infectieuse ?* (*München med. Wochensc.* N° 23), 1887.

Ardennes (d'). — *Note sur la pathogénie du tétanos* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*; 5 août 1887).

Arloing et Tripier. — *Archives de physiologie,* 1870.

Berne. — *Pathologie externe,* 2me volume.

Brieger. — *Deutsche med. Wochensc.,* 1887. — Semaine médicale, 19 octobre 1887.

Bonome. — *La Riforma medica,* 1886, N° 293.

Carle et Rattone. — *Etiologie du tétanos* (*Giornale delle R. Accad. di med. di Torino*), 1885.

Chopard. — Thèse, 1876. Paris.

Coural. — *Montpellier médical,* 1864.

Delfin. — *Etiologie du tétanos* (*Cronica med. de la Habana*), avril 1887.

Dionis. — Soc. méd. des hôpitaux, 11 janvier 1878.

Ferrari — 4me réunion de la Société de chirurgie à Gênes. 4 avril 1887.

Gueterbock (Paul). — *Ueber den Wundstarrkrampf bei lokalen Erfrierungen* (*Arch. f. Klin. Chir.*, XXXIII, p. 323. 1885).

Hochsinger — *Zur Ætiologie des Menschlichen Wundstarrkrampfen. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde,* Bd. 2 Nos 6, 7. 1887.

Larger. — Soc. de chir., 1er décembre 1886.

Laveran. — *Archives de Physiologie.* 1877.

Macdongall. — *Sur l'étiologie du tétanos et de l'utilité de la neurectomie dans le traitement de cette maladie.* (*Lancet.* 26 juillet 1884).

MATHIEU. — *Dictionn. des sciences médicales.* 3me série, tome XVI.

MAURI. — *Revue médicale de Toulouse*, 1887.

MAZOTTI. — *Raccoglitore med.*, XXII, N° 8, 1885.

NICOLAIER. — *Tétanos infectieux* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1884, N° 52, et 1887 N° 15.

NOCARD. — *Revue de médecine vétérinaire d'Alfort,* 15 octobre 1887.

OZENNE. — *Etiologie et pathogénie du tétanos.* (*Revue de médecine.* Mars 1884).

POLAILLON. — *Soc. de chir.*, 1er octobre, 1886.

RAYMOND. — *Dictionn. des sciences médicales.* Art. TÉTANOS.

ROSENBACH.— *Tétanos infectieux* (*Arch. f. Klin. Chir.* tom. XXXIV, p. 306. 1886). — 15me congrès des chirurgiens allemands, 7 avril 1886.

SHAKESPEARE. — *Semaine médicale,* 19 octobre 1887.

VANNI. — *Sperimentale*, Juin 1887.

VERNEUIL. — De l'origine équine du tétanos. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Nos 37, 48, 49 et 50, 1886).

WUNDERLICH. — *Arch. der Heilkunde,* 1861-1862.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !